

L'amibiase hépatique aiguë parmi les troupes stationnées en Algérie

(A propos de 76 observations)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 27 Juillet 1959

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis ROUSSEAU

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 27 Mai 1929, à ANNEMASSE (Haute-Savoie)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1959

L'AMIBIASE HEPATIQUE AIGUE
PARMI LES TROUPES STATIONNEES EN ALGERIE

A PROPOS DE 76 OBSERVATIONS

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1959 — N° 134

L'amibiase hépatique aiguë parmi les troupes stationnées en Algérie

(À propos de 76 observations)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 27 Juillet 1959

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis ROUSSEAU

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 27 Mai 1929, à ANNEMASSE (Haute-Savoie)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1959

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen Honoraire M. J. LEPINE - Doyen M. H. HERMANN
 Correspondant de l'Institut
 Assesseur..... M. M. LEVRAT.
 PROFESSEURS HONORAIRES : MM. NICOLAS, COLLET, GUIART, CADE, PATEL, LEPINE,
 TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, BONNET, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

PROFESSEURS

Clinique médicale A	MM. LEVRAT.
Clinique médicale B	P. RAVAUULT
Clinique chirurgicale C	BERTRAND.
Clinique chirurgicale A	MALLET-GUY.
Clinique chirurgicale B	WERTHEIMER.
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaire	FROMENT.
Clinique urologique	CIBERT.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale	DECHAUME.
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie	SEDALLIAN.
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile	GUILLEMINET.
Clinique gynécologique	POLLOSSON.
Clinique obstétricale	PIGEAUD.
Clinique stomatologique	DUCLOS.
Clinique médicale infantile et hygiène du 1 ^{er} âge	BERNHEIM.
Clinique ophtalmologique	PAUFIQUE.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	BRUN.
Clinique dermatologique et syphiligraphique	THIERS.
Clinique oto-rhino-laryngologique	MOUNIER-KUHN.
Pathologie médicale et clinique médicale propédeutique	CROIZAT.
Physiologie	HERMANN.
Anatomie pathologique	GUICHARD.
Physique biologique, radiologie et physiothérapie	PONTHUS (détaché à Beyrouth).
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire	ROCHET.
Chimie organique et toxicologie	CHAMBRON.
Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale	DELORE.
Chimie biologique et médicale	ENSELME.
Histologie	
Pharmacie galénique et matière médicale	REVOL.
Médecine du travail	BOURRET.
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHIER.
Biologie médicale et pharmacodynamie	JOURDAN.
Botanique et cryptogamie	NETIEN.
Chimie analytique pharmaceutique	BADINAND.
Pharmacie et pharmacologie	DREYON.
Médecine légale et déontologie	ROCHE.
Parasitologie et pathologie exotique	COUDERT.
Traumatologie des membres	CREYSSSEL J.
Cancérologie	DARGENT.
Pathologie générale et expérimentale	GIRARD P.
Anatomie	LATARJET.
Thérapeutique	GIRARD M.
Pathologie chirurgicale	PEYCELON

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliqués à la médecine M. BERGER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique	MM. BANSSILLON.	Parasitologie	MM ROMAN
Physiologie	CIER J.-F.	Physiologie	CHATONNET.
Bactériologie	BERTOYE A.	Pharmacie galénique et matière médicale ..	DORCHE.

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Chimie biol. et méd.	MM CREYSSSEL R.	Anatomie pathologique ..	MM. FEROLDI.
Anatomie	DUROUX.	Histologie	DUMONT L.
Pharmacie et Pharmacol. ...	CIER A.	Hygiène	THIVOLET J.
Chimie organique		Parasitologie	GARIN J.-P.
et toxicologie	PERROT.	Physique	MORET.
Thérapeutique	BRETTE.	Cryptogamie	ODDOUX.

AGREGES EN EXERCICE

Médecine générale ...	MM. GALY.	Chirurgie générale ..	MM. de MOURGUES.
Médecine générale ...	GONIN.	Dermatologie et Syphil.	COLOMB.
Médecine générale ...	GUINET.	Electro-radiologie ..	PAPILLON.
Médecine générale ...	PONT.	Maladies infectieuses ..	MONNET.
Médecine générale ...	VIGNON.	Médecine légale	COLIN.
Médecine générale ...	REVOL Louis.	Médecine du Travail ..	TOLOT.
Médecine générale ...	TRAEGER.	Neuro-chirurgie	LECUIRE.
Médecine générale ...	PLAUCHU.	Neurologie et Psychiatr.	SCHOTT.
Médecine générale ...	DEVIC Michel.	Neurologie et Psychiatr.	GUYOTAT.
Médecine générale ...	DESPIERRES Ch.	Obstétrique	MATHIEU J.
Chirurgie générale ...	MARION Pierre.	Obstétrique	BURTHIAULT.
Chirurgie générale ...	MICHAUD.	Obstétrique	DUMONT Martial.
Chirurgie générale ...	JAUBERT	Ophthalmologie	BONAMOUR.
	de BEAUJEU.	Orthopédie	MARION Joseph.
Chirurgie générale ...	SAUTOT.	Oto-rhino-laryngologie.	GIGNOUX.
Chirurgie générale ...	GUILLEMIN.	Pédiatrie et Puériculture	FRANCOIS.
Chirurgie générale ...	FRANCILLON.	Stomatologie	FREIDEL.
Chirurgie générale ...	SAUBIER.	Urologie	DURAND Louis.

EXAMINATEURS DE LA THESE :

**Président : H. GUICHARD ; Assesseurs : MM. SOHIER,
 COUDERT, THIVOLLET.**

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA MERE

Avec toute mon affection et ma reconnaissance.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA SŒUR

Qui m'a aidé tout au long de mes études
avec tant de bonté.

A MES FRERES

A MON PARRAIN LE DOCTEUR BAUD

Pour son exemple.

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GUICHARD

*Professeur d'Anatomie Pathologique
à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon*

Il nous a fait l'honneur de présider notre
thèse.

Qu'il veuille bien recevoir l'expression de
notre respectueuse reconnaissance.

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SOHIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR COUDERT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ THIVOLLET

Hommages respectueux.

A NOTRE MAÎTRE :
MONSIEUR LE MÉDECIN CAPITAINE PERNOD
Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse élaborée d'après les observations qu'il a recueillies au cours de son séjour de deux ans en Afrique du Nord.

Son savoir, ses conseils précieux, son accueil bienveillant nous ont guidé et stimulé dans l'élaboration de ce travail.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre respectueuse admiration.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL GIRAUD

*Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes*

A MONSIEUR LE MÉDECIN COLONEL BORON

*Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Médecin Chef du Service de 2^e Chirurgie
de l'Hôpital Militaire du Val-de-Grâce*

A MONSIEUR LE MÉDECIN COLONEL PEDOYA

*Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Médecin Chef du Service de 3^e Médecine
de l'Hôpital Militaire du Val-de-Grâce*

Qui nous ont accueilli dans leur Service
au cours de notre 6^e année d'étude.

Qu'ils veuillent bien croire à notre respectueuse reconnaissance.

A TOUS NOS MAÎTRES MILITAIRES ET CIVILS

A TOUS MES CAMARADES

Et particulièrement Monsieur J. Poncet, qui
m'a aidé dans la réalisation matérielle de cet
ouvrage.

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

LEDUC, *Interne des Hôpitaux de Paris.*

LORTAT-JACOB, *Interne des Hôpitaux de Paris.*

DECAVEL, *Externe des Hôpitaux de Lille.*

GESCHWIND, *Diplômé de Cardiologie.*

Au cours de leur service militaire à l'hôpital de Tlemcen ou d'Alger, ils ont scrupuleusement rempli les fiches standard dont l'exploitation a permis de faire cette thèse.

Qu'ils soient remerciés du travail quotidien que cela leur a demandé et qui ne s'est pas relâché durant 2 ans.

Nous tenons à remercier tout particulièrement les Laboratoires ROQUES
qui nous ont aidé à réaliser cette thèse.

AVANT-PROPOS

Pour la première fois dans son histoire la France a envoyé Outre-Mer non pas un simple Corps Expéditionnaire mais la quasi totalité du contingent.

L'arrivée massive en Algérie de jeunes appelés n'ayant jamais auparavant quitté la France a permis d'étudier le comportement de ces éléments vierges vis-à-vis de certaines affections : tout particulièrement l'amibiase et sa localisation hépatique.

C'est là une « expérience » unique par son ampleur, puisqu'elle porte sur une fraction importante de la population française, et qui intéresse non seulement le médecin d'Algérie mais aussi celui de métropole qui aura de plus en plus souvent affaire à une telle affection dont il devra connaître les manifestations cliniques souvent déroutantes et les incidences épidémiologiques.

CHAPITRE I

INTRODUCTION

La notion d'hépatite amibienne est aussi ancienne que la médecine elle-même.

Déjà décrite par Hippocrate et Galien, elle est ensuite retombée dans l'oubli et n'a retrouvée droit de cité qu'au XVI^e siècle avec Ambroise Paré, puis au XVII^e siècle avec Th. Bonnet.

Les travaux des médecins coloniaux depuis Bontius en 1745, ont contribué à la connaissance détaillée de ses diverses manifestations.

Citons au hasard parmi ces pionniers les noms de Larrey, Laveran, Kelsh et Kiener, Bertrand et Fontan, etc...

Les travaux de Léonard Rogers effectués aux Indes dans la région de Calcutta méritent une mention particulière. Cet auteur a démontré les relations de cause à effet existant entre la dysenterie et l'abcès du foie et devait par la suite, en 1912, découvrir l'action spectaculaire de l'émétine.

L'amibiase est une affection à laquelle ont toujours payé un lourd tribut les troupes opérant hors de métropole ; il suffit pour s'en convaincre de suivre les troupes françaises sur quelques terrains d'opérations extérieures.

C'est ainsi que pendant la conquête de l'Algérie, dans les années 1830, le corps expéditionnaire a subi des pertes considérables du fait des dysenteries. Sous ce nom on englobait alors aussi bien la dysenterie bacillaire et les diarrhées épidémiques que la dysenterie amibienne.

Cependant les travaux des médecins d'Algérie permettent déjà de voir se dessiner des entités cliniques que viendront plus tard confirmer la découverte des agents pathogènes. Ils avaient constaté que certaines de ces dysenteries étaient susceptibles de passer à la chronicité et surtout de s'accompagner d'hépatite ; ils en donnent une description qui aurait fort peu à envier aux

nôtres et précisent que l'hépatite complique 20 % des dysenteries, preuve de la fréquence de l'hépatite amibienne durant la « conquête ».

La guerre de 1914-1918 a répandu un peu partout, en Europe notamment, l'amibiase qui a cessé alors d'être une affection strictement coloniale ; la fréquence de ses diverses manifestations durant la campagne des Balkans est encore présente à toutes les mémoires.

La guerre du Rif au Maroc dans les années 1926-1927 donne lieu à de nombreuses observations d'hépatites amibiennes et d'abcès du foie. Le nom de Melnotte est resté attaché à ces descriptions.

Plus près de nous, la guerre d'Indochine, a donné un regain d'actualité à cette affection. Nombreux ont été les cas d'hépatite amibienne et d'abcès du foie observés durant cette campagne et nombreux également les combattants rapatriés pour ce motif et accueillis dans les hôpitaux militaires de Métropole.

Enfin les événements récents d'Algérie nous font assister, depuis quelques années, à une localisation hépatique fréquente de l'amibiase.

L'amibiase hépatique est donc une affection qui a été décrite par de nombreux auteurs et dont les différentes manifestations sont bien connues.

Plus qu'une description d'ensemble qui serait œuvre de compilation, ce travail a pour but de donner une idée de l'amibiase hépatique telle qu'elle sévit actuellement parmi les troupes d'Algérie. Pour cela il nous a paru intéressant de présenter un travail homogène qui reflète fidèlement l'activité d'un service de médecine générale en Algérie pendant deux ans (1957-1958) et qui permet d'apprécier la fréquence de cette affection, la proportion de ses différentes manifestations et les problèmes posés quotidiennement au lit du malade.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

Pour qui a connu les hôpitaux d'Algérie il y a quelques années et peut faire la comparaison avec l'état actuel, un fait est frappant : la fréquence de l'amibiase hépatique.

Il y a peu de temps encore l'amibiase intestinale n'était pas une affection très répandue en Algérie, bien qu'elle exista à l'état endémique dans certaines régions comme l'Oranais ; en tout cas la localisation hépatique, elle, était exceptionnelle.

Depuis la guerre d'Indochine les hôpitaux militaires ont vu défiler un certain nombre d'amibiases hépatiques ; il s'agissait là essentiellement de sujets ayant séjourné en Extrême-Orient, certains hôpitaux comme celui d'Oran jouant le rôle de base de transit pour les rapatriés.

La notion d'un séjour en Extrême-Orient était un antécédent presque indispensable pour porter un diagnostic d'hépatite amibienne.

C'est ce que reflète la statistique de MM. Ferrand et Roumagnac établie à Alger et portant sur les années antérieures à 1957. Ces auteurs, sur 109 cas d'amibiase hépatique, ne trouvent que 9 malades n'ayant jamais vécu ailleurs qu'en France et en Algérie (soit 8.2 %).

C'est l'époque où l'on opposait l'amibiase d'Extrême-Orient à celle d'Afrique du Nord en disant : « L'amibe indochinoise est hépatotrope, l'amibe d'Afrique du Nord entérotrope ».

L'arrivée massive du contingent en Algérie a permis d'assister à une véritable transformation de la pathologie amibienne dont la localisation hépatique est devenue de constatation courante.

Voici d'ailleurs les chiffres concernant l'année 1957 :

Hôpital Militaire d'Alger	44 cas
Hôpital Militaire de Constantine	29 cas
Hôpital Militaire d'Oran	24 cas
Hôpital Militaire de Tlemcen	50 cas

soit 147 cas en un an dans les quatre hôpitaux militaires principaux d'Algérie.

Le travail que nous présentons porte sur 76 cas observés en deux ans (1957-1958) dans un service de médecine générale.

Ces amibiases hépatiques se rencontrent certes, actuellement, chez des sujets ayant autrefois séjourné en Extrême-Orient, mais le fait nouveau, particulier à ces dernières années, est la fréquence de cette affection chez le jeune appelé venant directement de France.

Sur nos 76 observations, 48 (soit 63 %) concernent des sujets de 20 ans appartenant au contingent. Il suffit de comparer ces chiffres à ceux cités plus haut pour mesurer l'évolution de cette pathologie.

Une conclusion en découle : le séjour en Algérie doit être considéré à l'heure actuelle comme un antécédent pathologique, au même titre que le séjour en Extrême-Orient.

Si nous essayons d'analyser les causes de l'apparition de la localisation hépatique, il semble qu'on puisse, comme d'ailleurs pour toute maladie infectieuse, les classer en deux catégories :

- le rôle du germe d'une part,
- le rôle du terrain de l'autre.

Le rôle du germe n'est pas douteux. Les guerres entraînent des brassages de population. En Algérie se trouve actuellement, dans l'Armée, une proportion importante de militaires ayant séjourné en Indochine. Il n'est guère, parmi les cadres, officiers et sous-officiers, de sujets n'ayant fait un ou plusieurs séjours en Extrême-Orient ; il faut y ajouter également tous les engagés et rengagés : légionnaires, tirailleurs Nord-Africains, Sénégalais, etc... qui, après s'être battus en Indochine le font actuellement en Algérie. Rien d'étonnant à ce qu'ils aient ramené de là-bas des « amibes indochinoises » et qu'ils les aient disséminées, dissémination favorisée par le relâchement des principes d'hygiène inévitable dans une Armée en campagne.

Et voici que sont amenés dans ces régions infestées, que sont directement mis en contact avec ces porteurs d'amibes les jeunes appelés venant directement de Métropole : ils réagissent comme des éléments vierges et font facilement la manifestation grave de l'amibiase : l'atteinte hépatique.

Car le « germe » n'explique pas tout, il faut faire jouer un rôle important au terrain. La localisation hépatique est, dans

une certaine mesure, le fait d'organismes débilités. Et, à ce point de vue, la vie en campagne accumule les causes favorisantes : c'est contre le froid en hiver, contre la chaleur en été que devront lutter les sujets isolés en poste sur les pitons, recevant souvent un ravitaillement précaire, manquant d'eau et souvent de l'hygiène la plus élémentaire, fatigués par de fréquentes opérations qui mettent à l'épreuve aussi bien la résistance physique que la résistance nerveuse.

Ce rôle capital du « terrain » est bien illustré par le fait suivant : alors que dans toutes les unités stationnées en Algérie se trouvent des cadres ayant séjourné en Indochine et par conséquent susceptibles de disséminer des amibes, ce sont les unités opérationnelles qui sont le plus durement touchées par l'amibiase hépatique ; ce sont parmi elles que cette localisation est la plus fréquente et la plus grave ; les unités plus ou moins sédentaires étant moins touchées et présentant des formes moins aiguës.

Ainsi se trouvent réunies les conditions qui créent ce que Blanc et Siguier ont appelé les « amibiases de guerre » :

- infestation massive et continue à la fois par contamination hydrique et inter-humaine ;
- rôle du terrain débilité.

Il semble bien que les combattants d'Algérie placés dans les mêmes conditions de vie que les troupes d'Indochine présentent une pathologie voisine ; ainsi doit être atténuée l'opposition classique entre « amibiase indochinoise » et « amibiase d'Afrique du Nord » ; il n'en reste pas moins que cette dernière est dans l'ensemble moins grave.

Il est à remarquer le contraste entre la fréquence de l'amibiase hépatique parmi les militaires et sa rareté dans les hôpitaux civils où n'en existent que peu de cas, preuve qu'il s'agit bien d'une affection liée aux conditions de vie en campagne.

Nous voudrions également envisager dans ce chapitre étiologique l'étude des antécédents du malade.

Sur nos 76 cas nous n'avons trouvé des antécédents amibiens confirmés (le sujet étant alors le plus souvent porteur d'un « carnet amibien ») que dans 16 cas (soit 21 %) :

- 1 amibiase hépatique
- 15 amibiases intestinales.

Il faut donc savoir se passer de tels antécédents pour porter un diagnostic d'hépatite amibienne.

L'interrogatoire permet, certes, de retrouver des épisodes intestinaux dans un certain nombre de cas :

— épisodes dysentériques dans 26 % des cas

— épisodes diarrhéiques dans 30 % des cas.

mais il est souvent difficile d'en tirer un argument pour le diagnostic étant donné la fréquence des diarrhées saisonnières surtout en été.

Enfin il est relativement rare qu'une amibiase intestinale parasitologiquement confirmée (amibes ou kystes) coïncide avec l'amibiase hépatique : 6 cas sur nos 76 (soit 7,9 %).

Bien qu'il soit évident qu'il ne puisse anatomiquement exister d'atteinte hépatique sans atteinte intestinale préalable, l'amibiase hépatique apparaît souvent comme *cliniquement primitive*.

TABLEAU RECAPITULATIF

RACE :

Européens : 64.

Noirs : 10.

Jaunes : 1.

Musulmans : 1.

SÉJOURS ANTÉRIEURS :

Extrême-Orient : 25 7 sujets ont fait les deux séjours.

Afrique Noire : 10

Aucun séjour hors de Métropole : 47 (63 %).

N'a jamais quitté l'Algérie : 1.

ANTÉCÉDENTS :

Amibiase antérieure confirmée : 16 cas, soit 21 %.

Épisodes dysentériques : 26 %.

Épisodes diarrhéiques : 30 %.

AMIBIASÉ intestinale coexistante : 6 (7,9 %).

CHAPITRE III

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Le primum movens de toute amibiase hépatique est représenté par les lésions coliques et surtout cœcales. C'est à partir des ulcérations intestinales que les amibes atteindront le foie et ceci non par voie lymphatique, théorie qui n'est plus admise de nos jours, mais par la veine porte, opinion soutenue par Rogers dès 1903.

I. — Les premiers stades.

La pénétration des amibes dans le système veineux est bien mise en évidence au niveau de la sous-muqueuse par l'étude des coupes de colons amibiens.

De là les amibes émigrent avec le courant portal et arrivent dans les espaces portes du foie où elles s'embolisent dans la lumière des veines interlobulaires. Le devenir de l'embol amibien dépend à la fois de son importance et de la résistance qu'oppose le parenchyme hépatique de l'hôte.

Le plus souvent la défense est suffisante pour que l'amibe ne franchisse pas l'endothélium des parois veineuses ; elle subit alors une lyse, après avoir cependant provoqué une certaine réaction conjonctive au niveau de l'espace porte : l'abcédation n'a même pas été ébauchée ; l'affection tourne court ; c'est ce qui se passe dans l'hépatite abortive.

Lorsque, à l'inverse, le nombre des amibes arrivant au niveau du foie est grand et que, pour une raison ou pour une autre, la résistance de l'hôte fléchit, le processus anatomopathologique est tout différent : il se produit tout d'abord une thrombose avec infarctus.

L'embol amibien s'il est suffisant, entraîne une thrombose

des ramuscules interlobulaires de la veine porte. De telles images histologiques de thrombose par des amibes apparemment saines ou en dégénérescence ont été décrits par Rogers, par Palmer, par de Grailly et Moretti.

Plusieurs thrombi veineux se produisant dans un territoire restreint suppriment l'irrigation et ont pour conséquence la nécrose : un foyer de nécrose se forme, l'amibe peut migrer hors du vaisseau et, dès lors, la voie lui est ouverte.

Grâce à son activité cytologique bien connue, l'amibe attaque les cellules hépatiques qui se nécrosent. Par l'action couplée de la thrombose veineuse avec infarctus et du pouvoir nécrosant de l'amibe est constituée la *granulation primaire* de Grall qui est la lésion élémentaire de l'amibiase hépatique : « Lésion la plus petite, la plus précoce, la plus simple, par laquelle débute tout abcès amibien » (De Grailly et Moretti).

Voici à quoi ressemble cette lésion : au centre d'une zone de vasodilatation une plage est occupée par des cellules hépatiques cytolysées ou en voie de cytolyse des histiocytes, des globules rouges et quelques polynucléaires ; on y trouve de temps en temps une amibe ; il n'y a pas d'éosinophiles. Là, comme dans l'intestin, la lésion pure appelle la réaction histiomono-cytaire.

Rarement cette lésion primaire sera isolée ; les lésions, suffisamment nombreuses, vont confluer puis se réunir donnant une cavité.

Cependant, même à ce stade, le processus peut régresser et cicatriser par remplacement par du tissu conjonctif.

Le problème qui se pose est celui de savoir si l'amibe à elle seule peut entraîner de telles lésions ou si doivent lui être obligatoirement associées des bactéries.

On sait que, expérimentalement, les bactéries jouent un rôle favorisant capital aussi bien pour le développement des cultures in vitro que pour l'amibiase intestinale expérimentale chez l'animal. En est-il de même dans l'amibiase hépatique ?

Blanc pense que les bactéries jouent un rôle actif dans le démarrage de la colonisation amibienne avant de disparaître ensuite sous l'action du système de défense Kupférien.

Mais, d'une part il n'est pas prouvé que l'embol soit amibo-bactérien au départ de la paroi colique, d'autre part la structure histologique de la granulation de Grall est histiocytaire et peu

riche en polynucléaires. Aussi est-il tout aussi logique de penser avec Deschiens et Lamy que la richesse du parenchyme hépatique en bilirubine, vitamines, cholestérol, acides aminés, glucides, est un élément favorable à la nutrition de l'amibe ; le tissu hépatique apporterait in vivo les substances minima indispensables que les bactéries apportent dans d'autres conditions expérimentales.

En somme les premières phases de migration de l'amibe dans le parenchyme hépatique sont caractérisées par des lésions très limitées : simple congestion ou petits îlots nécrotiques dans la zone périportale avec réaction inflammatoire de voisinage. Ces altérations correspondent à l'hépatite congestive et la phase présuppurative décrites cliniquement. En fait ces petits abcès peuvent être résorbés et ne laisser que quelques plages scléreuses ou être le point de départ de l'abcès.

II. — L'abcès du foie.

Très variables sont les caractères anatomiques des abcès amibiens. Le plus souvent il s'agit d'*abcès unique*, mais il n'est pas rare de rencontrer des *abcès multiples*.

Voici les chiffres donnés par différents auteurs :

	<i>Abcès unique</i>	<i>Abcès multiples</i>
I. — Statistiques cliniques.		
Davidson	75 %	25 % (dont 11 % d'abcès double)
Huard et Meyer-May (sur 150 cas)	91,4 %	8,6 %
Oschner et Debakey (sur 140 cas)	88,6 %	11,3 %
You Kim Yean (sur 100 cas)	53 %	46 %
II. — Statistiques anatomiques (autopsies).		
Gaide	70 %	30 %
Craig	55,2 %	64,8 %
Mondon	44 %	66 %
Huard et Meyer-May	28 %	

Les 8 abcès du foie que nous rapporterons plus loin étaient tous des abcès uniques.

La fréquence des abcès amibiens multiples est donc diversement appréciée ; leur prédominance dans les statistiques d'autopsie pourrait être expliquée par le fait qu'ils sont plus graves et plus fréquemment mortels. Ils sont souvent le fait d'amibiases suraiguës et peuvent aboutir à un véritable clapier nécrotique où les abcès ne sont plus limités par une paroi fibreuse comme normalement.

Le *volume* des abcès est lui aussi variable ; il existe des abcès de grand volume contenant plus d'un demi-litre de pus, certains occupant la presque totalité d'un lobe des abcès de moyen volume, les plus fréquents, qui ont la taille d'une orange, enfin les abcès de petit volume pouvant avoir la taille d'une noix ou même ne pas dépasser le diamètre de quelques millimètres.

Les abcès profonds, centro-hépatiques, sont presque toujours de gros volume, tandis que les abcès superficiels sont généralement de dimensions plus modestes ; cela provient sans doute du fait que les embols septiques générateurs des abcès profonds sont arrêtés dans les gros troncs vasculaires à cause de leur volume ; il s'ensuit une nécrose plus importante.

Quant à la *forme* des abcès, il faut distinguer ceux de forme régulière, plus ou moins arrondie, et au contraire les abcès anfractueux ayant des prolongements multiples qui sont évidemment de thérapeutique plus difficile. On peut voir aussi des abcès bilobés ou reliés par un pertuis.

L'abcès à type d'anthrax doit également être connu.

Du *point de vue topographique*, il est frappant de noter la fréquence considérable de la localisation au lobe droit. Toutes les statistiques s'accordent sur ce point :

	<i>Lobe droit</i>	<i>Lobe gauche</i>
Fontan. (sur 127 cas)	97 %	
Huard et Meyer-May (sur 175 cas)	92 %	
Moynihan	71 %	16 %
Clark (sur 95 autopsies)	55,7 %	8,4 % (et 32,5 % abcès multiples occupant plusieurs lobes)
Oschner et Debakey (2.179 cas collectés dans la littérature)	84,7 %	15,2 %
Oschner et Debakey (140 cas personnels)	96,3 %	3,6 %
You Kim Yean (sur 100 cas)	86,3 %	13,7 %

Sur les 8 abcès du foie que nous présenterons plus loin, un seul siégeait dans le lobe gauche, les sept autres intéressaient le lobe droit.

Cette localisation prédominante des abcès au lobe droit s'explique par des conditions anatomiques ; il existe dans le tronc de la veine porte deux courants : l'un continuant la veine mésentérique supérieure se dirige vers le lobe droit ; l'autre continuant la veine mésentérique inférieure vers le lobe gauche. Or le point de départ colique de l'embol amibien siège le plus souvent au niveau du cœcum qui dépend du premier territoire.

L'abcès siège habituellement sur la convexité du lobe droit en haut et en arrière ; les abcès de la face inférieure sont peu fréquents ; nous en rapporterons un cas.

Les localisations au lobe carré sont rares (observations de Manson-Bahr, de O'Connor), ainsi que celles du lobe de Spiegel.

La *couleur et la consistance du pus* des abcès amibiens dépendent de leur stade évolutif. Voici la description qu'en donne Sohier. Au début de l'affection le pus est « rouge brique », « fraise écrasée », « jus de groseille ». C'est le pus qui correspond à la « bouillie hématique ». Il est le témoin d'une supuration au début et souvent d'évolution rapide et grave.

Ensuite, l'affection évoluant, le pus devient « rouge brun », « raclure de foie », « chocolat ». C'est un pus constitué essentiellement de cellules hépatiques dégénérées. Si le pus est mélangé à la bile il aura l'aspect « marc d'huile » de Fontan.

Lorsque l'abcès aura vieilli, le pus deviendra onctueux et

« chocolat au lait » : c'est le « pus mort » de Fontan.

On voit que le classique « pus chocolat » est loin de résumer les aspects du pus amibien ; le pus chocolat peut d'ailleurs être dû à d'autres causes que l'amibiase, pour Huard.

L'infection secondaire surajoutée va modifier l'allure du pus amibien : il devient plus purulent et prend un aspect crèmeux, verdâtre ou jaunâtre ; s'il s'agit de germes anaérobies, le pus perd son aspect bien lié et son odeur fade, pour prendre un aspect aéré et l'odeur putride et gangréneuse des suppurations anaérobies.

Microscopiquement le contenu de l'abcès amibien n'est pas, à proprement parler, du pus, mais un mélange de tissu hépatique nécrosé et liquéfié ; on y rencontre : cellules hépatiques dégénérées, polynucléaires altérés, macrophages « bourrés » de globules rouges.

La recherche de l'amibe végétative est très difficile ; elle doit être faite par examen extemporané, par suite de la fragilité de ce parasite, et n'est couronnée de succès que dans 11,9 % des cas pour Bressot, 7,4 % pour Huard et Meyer-May, 16,5 % pour Oschner et Debakey, 12,10 % pour You Kim Yean, 49 % pour Lacaze et Melnotte.

Personnellement nous n'en avons trouvé qu'une fois au cours de nos observations.

Si la recherche d'amibes dans le pus est souvent négative, par contre la recherche dans la paroi de l'abcès par curetage a plus de chances de succès. Alors que Rogers ne trouve d'amibes dans le pus de ponction que 4 fois sur 22, il en décèle 35 fois sur 37 par curetage. Par ce procédé Fletcher a des résultats positifs dans 99,1 % des cas ; Chen dans 65 % ; Sodeman et Lewis dans 94 % ; cependant Grailly et Moretti écrivent qu'il arrive que l'amibe ne puisse être mise en évidence dans les coupes de paroi d'abcès pourtant authentiquement amibiens.

Personnellement nous n'avons pas pu effectuer cette recherche systématiquement dans tous nos abcès mais nous avons obtenu une fois une très belle image histologique d'amibes dans le parenchyme hépatique.

Dans l'immense majorité des cas le pus de l'abcès amibien est stérile comme l'a démontré Rogers : dans 87 % des cas pour cet auteur ; pour Oschner et Debakey dans 85,1 % (sur 619 cas

collectés dans la littérature) et 84,6 % (sur 91 cas personnels) ; pour Berne dans 71 cas sur 74 ; pour You Kim Yean dans 100 % ; pour Lacaze et Melnotte dans 92 % des cas.

Dans tous nos cas personnels le pus est resté stérile après culture. Ceci n'est pas pour nous étonner, puisque l'amibe est capable, à l'inverse de ce qui se passe probablement au niveau de la muqueuse colique, de créer la nécrose du parenchyme sans avoir pour cela besoin de bactéries associées.

Il est cependant des cas où l'abcès amibien est *secondairement infecté* : lorsque la collection est formée elle se trouve, selon Constantini, comme toute collection hépatique et particulièrement le kyste hydatique, soumise aux lois de l'infection de proche en proche. Les microbes peuvent envahir l'abcès amibien par voie biliaire ou sanguine (ouverture d'un canalicule biliaire, infection générale, colibacillose, etc...) sans exclure la possibilité d'amibe servant de « véhicule » aux germes.

La surinfection est diversement appréciée par les auteurs. De très nombreux germes peuvent se voir : staphylocoque, streptocoque, pyocyanique, colibacille, pneumocoque, pneumobacille, proteus, Friedlander, anaérobies, etc...

Deux cas peuvent se produire :

1° Abcès primitivement amibiens et de surinfection bénigne : le pus est amicrobien à l'examen direct, microbien à la culture.

2° Abcès primitivement amibiens et de surinfection massive.

Pour Sohier ce serait là l'explication de la différence de gravité et d'évolution entre abcès d'Afrique du Nord et d'Extrême-Orient.

Après avoir étudié le contenu de l'abcès, il faut dire quelques mots sur *ses parois*. D'abord difficilement visible, la paroi de l'abcès s'individualise peu à peu au cours de l'évolution. Il se constitue une paroi épaisse, véritable mur fibreux qui protégerait, selon Rogers, le reste du parenchyme.

Nous retrouvons ici cette aptitude que possède le foie à répondre à l'action cytolytique de l'amibe par la formation de tissu conjonctif, témoin du conflit germe-organisme.

Lorsque la lésion sera vieillie, le tissu conjonctif se mettra en devoir de combler la cavité : c'est un mode de guérison de l'abcès soit spontané, soit aidé par l'émétine. Ce processus peut aller jusqu'à la calcification de l'abcès.

Mais à côté de ces évolutions favorables, exceptionnelles en dehors de la thérapeutique, des accidents peuvent venir émailler l'évolution des abcès amibiens du foie, lorsqu'ils sont superficiels. Ces accidents sont constitués par *l'extension de l'abcès*, qui peut se faire dans 3 directions principales :

- sus-diaphragmatique,
- sous-diaphragmatique,
- pariétale.

Il peut s'agir d'une simple réaction inflammatoire d'un organe au voisinage de l'abcès, mais il faut redouter la migration de ce dernier après perforation en bouton de chemise de la capsule de Glisson.

— *Les migrations sus-diaphragmatiques* se font surtout vers les bronches, soit directement, soit par l'intermédiaire d'un abcès amibien du poumon et se traduisent par une vomique.

L'ouverture dans la plèvre peut se faire de deux façons : directement lorsque l'abcès ayant cheminé à travers le diaphragme s'ouvre en un point de la plèvre non encore soudé par le processus de pleurésie adhésive, ou indirectement par l'intermédiaire du parenchyme pulmonaire.

Les migrations vers le péricarde sont beaucoup plus rares.

— *Dans les migrations sous-diaphragmatiques*, on peut observer une péritonite généralisée lorsque le pus fuse vers le péritoine ; mais le plus souvent la migration se fait en péritoine cloisonné et il en résulte un abcès sous-phrénique qui peut gagner la gaine du psoas, les fosses iliaques ou même l'ombilic.

Les abcès peuvent s'ouvrir également dans le tube digestif : côlon surtout, plus rarement estomac ou duodénum.

L'ouverture dans les voies biliaires, le rein, la rate, la veine cave a été signalée.

— *Les migrations pariétales* peuvent aboutir en n'importe quel point de la paroi thoraco-abdominale, parfois assez loin de la région hépatique. L'abcès se fait généralement jour entre les côtes, mais peut aussi attaquer l'os et donner des ostéites costales ou fuser dans les muscles, surtout les grands-droits de l'abdomen.

Ces migrations d'abcès assombrissent, bien entendu, le pronostic, mais il est cependant des cas où elles réalisent un drainage spontané qui permet la guérison.

Notre sujet étant limité à l'amibiase hépatique aiguë, nous ne parlerons pas de l'anatomie pathologique des formes chroniques décrites par Kelsch et Kiener, Achard et Foix, Paisseau et Hutinel.

CHAPITRE IV

ETUDE CLINIQUE

Très variable est, dans son expression clinique, l'amibiase hépatique, affection protéiforme dont il faut connaître les principaux pièges, sous peine de risquer de commettre de grossières erreurs de diagnostic.

Nous envisagerons tour à tour, en essayant de donner une idée de leurs proportions respectives et en citant quelques exemples tirés de nos observations :

- I. — Les *formes typiques*.
- II. — Les *formes simulatrices*.
- III. — Les *formes frustées*.
- IV. — Les *formes intriquées*.

I. — Les formes typiques.

Elles sont, heureusement, les plus fréquentes.

Nous en trouvons 43 cas sur nos 76 observations, soit 56,5 % (observations numérotées de 1 à 43).

Le début de l'affection est le plus souvent brutal, le syndrome infectieux associé à des signes de localisation s'installant en quelques jours ; en réalité, ce début d'apparence brutale a été parfois précédé d'une période de quinze jours à plusieurs mois pendant lesquels le malade a accusé une baisse de l'état général et des signes fonctionnels souvent discrets, par exemple, des pesanteurs hépatiques.

Quoiqu'il en soit, lorsque l'on voit le malade à la période d'état, il existe un ensemble symptomatique caractéristique dont les éléments principaux forment la triade bien connue.

1° *La fièvre* est, dans ces formes typiques, à peu près constante. Le plus souvent il s'agit d'une pyrexie atteignant ou dépassant 39°, mais elle peut rester entre 38 et 39°. Elle s'est installée brutalement le plus souvent, et s'accompagne de son cortège habituel de signes.

Le faciès de ces malades est altéré : traits tirés, faciès angoissé, bistre, sale. Les médecins coloniaux ont décrit le teint « patate » qui, en réalité, est l'apanage des formes suraiguës ou au contraire des abcès passés à la chronicité.

2° *La douleur* domine la scène clinique.

Il s'agit d'une *douleur spontanée* de l'hypocondre droit très violente, accentuée par le moindre mouvement et par l'inspiration profonde. Cette intensité donne au malade une attitude particulière : il marche avec précaution, penché en avant, la main comprimant l'hypocondre droit. Lorsqu'il est couché, il reste en décubitus latéral, évite tout changement de position et redoute l'examen ; sa respiration est souvent superficielle, il ne répond à l'interrogatoire que par monosyllabes et avec un ton angoissé.

Bien entendu tous les degrés peuvent exister dans l'intensité de la douleur dont nous n'avons décrit là qu'un aspect caractéristique.

Cette douleur devient vraiment pathognomonique lorsqu'elle s'accompagne d'irradiation à l'épaule droite, réalisant alors, suivant l'expression de Bertrand et Fontan, la sensation de « bretelle trop serrée ».

La douleur est vraiment, dans les formes typiques, le signe cardinal de l'affection.

L'examen clinique met, en effet, en évidence une *douleur provoquée*.

Les auteurs américains la recherchent en comprimant manuellement l'hypocondre droit dans le sens antéro-postérieur.

Blanc et Siguier ont décrit une technique plus sensible de recherche de l'ébranlement douloureux qui consiste à percuter une main posée à plat sur la région hépatique par le bord cubital de l'autre main. On provoque ainsi une douleur très vive, désagréable pour le malade ; aussi ce signe doit-il être recherché avec douceur.

Cette recherche de l'ébranlement douloureux en masse, signe le plus fidèle de l'examen clinique, doit être complétée par la

recherche d'un point douloureux exquis en parcourant avec le doigt les espaces inter-costaux sur toute la surface de projection hépatique. Il est cliniquement considéré comme un signe d'abcédation, mais nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser.

3° *L'hépatomégalie* est le troisième élément de la triade. Blanc et Siguiet trouvent une hépatomégalie manifeste allant « de deux à trois travers de doigt à un travers de main » dans la majorité des cas ; il s'agit d'une « hépatomégalie ferme, rénitente sans être dure ».

Nous l'avons, bien entendu, recherchée systématiquement dans toutes nos observations, mais ne l'avons trouvée que d'une manière inconstante.

Lorsqu'existe un débord net du foie, dont la palpation est douloureuse, la constatation d'une telle hépatomégalie est, certes, un argument important pour le diagnostic. Mais outre qu'une telle recherche est souvent rendue difficile par les douleurs qu'accuse le malade et qui sont renforcées par l'inspiration profonde, l'absence d'hépatomégalie n'est pas un argument contre ce diagnostic.

Ferrand et Roumagnac, étudiant 104 cas d'amibiase hépatique, ne trouvent :

— que dans 15,1 % des cas une hépatomégalie supérieure à deux travers de doigt ;

— dans 59,2 % des cas un débord de un à deux travers de doigt ;

— et par conséquent dans 25,7 % des cas un foie non augmenté de volume.

A cette triade fièvre + douleurs + hépatomégalie, il faut ajouter un signe de grosse valeur : *l'amaigrissement*.

Il est, peut-on dire, constant et lorsqu'on interroge ces malades, on apprend que depuis quelques semaines ou quelques mois, ils ont perdu plusieurs kilos (de 2 à 10 en moyenne, parfois plus). D'ailleurs sous l'effet de la thérapeutique, on les verra reprendre leur poids normal.

Enfin l'examen de l'abdomen montrera souvent des signes d'atteinte colitique : cæcum gargouillant, corde colique gauche, mais il s'agit là de signes inconstants.

En somme, dans ces formes typiques, le *diagnostic* est facile.

Nous nous bornerons à en citer quelques exemples qui paraîtront stéréotypés.

OBSERVATION N° 1.

L..., 21 ans, a présenté dans ses antécédents un syndrome dysentérique.

Depuis un mois, amaigrissement de 16 kilos.

Début de l'affection brutal.

A l'entrée à l'hôpital :

— Fièvre à 39°.

— Douleur spontanée très violente de l'hypocondre droit.

— A l'examen : ébranlement douloureux ++.

Examens complémentaires :

— V.S. : 45/98.

— Hémogramme : 11.600 G.B. dont 64 % de P.N.

— Radioscopie : coupole surélevée, immobile, avec cul-de-sac costo-diaphragmatique émoussé.

OBSERVATION N° 2.

K..., 24 ans. Engagé.

Antécédents : séjour en Extrême-Orient où il a présenté une amibiase.

Récemment a fait en Algérie un syndrome dysentérique avec présence d'amibes dans les selles.

Début de l'affection brutal.

A l'entrée à l'hôpital :

— Douleurs très violentes de l'hypocondre droit avec irradiations scapulaires.

— Fièvre avec frissons.

— Ebranlement ++.

Examens complémentaires :

— V.S. : 71/100.

— Hémogramme sensiblement normal.

— Radioscopie également sans anomalie.

OBSERVATION N° 3.

B..., 22 ans.

Aucun antécédent. Pas de séjour en Extrême-Orient.

Tableau clinique typique :

— Hépatalgies violentes.

— Température à 38°6.

— Ebranlement du foie très douloureux.

Examens complémentaires :

— V.S. : 60/110.

- Hémogramme : leucocytose à 14.000 G.B.
- Radioscopie : immobilité complète de l'hémicoupe droite.

OBSERVATION N° 4.

B..., 22 ans.

Aucun antécédent. Pas de séjour en Extrême-Orient. Ni diarrhée, ni syndrome dysentérique.

Début de l'affection brutal.

Tableau clinique typique.

- Fièvre à 40°.
- Douleurs de l'hypocondre droit intenses.
- Ebranlement ++.

Examens complémentaires :

- V.S. : 15/45.
- Hémogramme : 20.400 G.B., dont 83 % de P.N.
- Radioscopie normale.

OBSERVATION N° 5.

B..., 21 ans.

Aucun antécédent. Pas de séjour en Indochine.

Tableau clinique typique :

- Fièvre à 40°.
- Hépatalgies peu intenses.
- Mais ébranlement hépatique très douloureux.

Examens complémentaires :

- V.S. : 80/100.
- Hémogramme : 11.400 G.B., dont 71 % de P.N.
- Radioscopie : mobilité diaphragmatique diminuée. Cul-de-sac costo-diaphragmatique comblé.

OBSERVATION N° 6.

T... Appelé. 15 mois de service.

Antécédents : aucun séjour en Extrême-Orient.

Antécédents diarrhéiques et dysentériques sans amibiase confirmée.

Tableau clinique typique.

- Fièvre aux environs de 39°5 durant 8 jours.
- Amaigrissement net (mais non chiffré).
- Douleur hépatique irradiant à l'épaule droite.
- Ebranlement douloureux.

Examens complémentaires :

- V.S. : 118/140.
- Hémogramme : 18.000 G.B., dont 87 % de P.N.
- Radioscopie normale.

OBSERVATION N° 7.

B... Appelé. 18 mois de service.

Aucun antécédent intestinal. Pas de séjour en Indochine.

Forme clinique typique :

— Fièvre à 39° depuis 5 jours.

— Douleur hépatique spontanée très vive.

— Ebranlement douloureux très net.

Examens complémentaires :

— V.S. : 110/120.

— Leucocytose à 13.400 G.B., dont 78 % de P.N.

— Radioscopie normale.

—Présence d'*amibes hématophages* à l'examen de selles.

OBSERVATION N° 8.

P... Gendarme. 11 ans de service.

Antécédents : Amibiase intestinale à rechutes en Extrême-Orient. Abcès du foie opéré au Maroc.

Début de l'affection brutal.

Tableau clinique typique :

— Fièvre à 39°-39°5 depuis 7 jours.

— Douleur hépatique spontanée irradiant à l'épaule droite.

— Atteinte de l'état général avec amaigrissement.

Examens complémentaires :

— V.S. : 98/106.

— Leucocytose à 15.200 G.B., dont 82 % de P.N.

— Radioscopie : diminution de la mobilité diaphragmatique à droite.

Ce malade sera traité par émétine 0,70 suivi de Néo-roquessine 5 gr. et de Nivaquine.

L'apyrexie sera rapidement obtenue et la guérison clinique et biologique obtenue à la sortie de l'hôpital.

II. — Les formes simulatrices.

Ce sont celles qui, à cause d'une symptomatologie anormale telle que le siège atypique des douleurs, simulent une autre affection et par conséquent égarent le diagnostic.

C'est en effet dans cette catégorie que se recrutent essentiellement les erreurs de diagnostic et c'est la raison pour laquelle nous nous étendrons un peu.

Elles représentent 24 cas (soit 31,5 %) sur nos 76 cas.

Nous les grouperons en 4 chapitres :

- 1° Les formes à symptomatologie abdominale.
- 2° Les formes à symptomatologie pleuro-pulmonaire.
- 3° Les formes faisant discuter le diagnostic d'une pyrexie.
- 4° Les autres formes.

1° LES FORMES A SYMPTOMATOLOGIE ABDOMINALE. — 6 cas (numérotés de 44 à 49), soit 8 % environ.

C'est avec les *affections vésiculaires* que l'erreur est le plus souvent commise. Le siège un peu bas des douleurs, l'irradiation à l'épaule, le teint jaunâtre pris pour un subictère associés à la fièvre et à une manœuvre de Murphy positive suffisent à incriminer la vésicule. Le diagnostic porté est celui de *colique hépatique*, de *cholécystite aiguë*, d'*angiocholite*.

Mac Dinal de Huelva, Cattán ont décrit des amibiases hépatiques donnant tous les signes d'une cholécystite suppurée et correspondant à des abcès du foie. En réalité la symptomatologie pseudo-vésiculaire peut se voir dans l'hépatite non suppurée. En voici quelques exemples :

OBSERVATION N° 44.

L... Jeune appelé, 22 ans.

Aucun antécédent.

A présenté un syndrome fébrile de courte durée (38°-39° pendant 3 à 4 jours) qui a disparu sans thérapeutique.

Se plaint actuellement de douleurs de la région hépatique non irradiées à l'épaule droite.

Devant cette symptomatologie et l'existence d'une manœuvre de Murphy douloureuse, on pense à une *affection vésiculaire* ; une cholécystographie est pratiquée, qui se révèle normale.

En réalité il s'agit d'une hépatite amibienne :

— V.S. : 40/50.

— Leucocytose : 10.500 G.B., dont 82 % de P.N.

— Radioscopie normale.

Un traitement éméтинien suivi de néo-roquessine entraînera la disparition rapide de la symptomatologie et le retour à la normale des examens biologiques.

OBSERVATION N° 45.

D... Engagé.

Antécédents : Amibiase intestinale confirmée au cours d'un séjour au Congo.

Présente une douleur modérée de la région hépatique irradiant à l'épaule droite avec une fièvre aux environs de 38°, s'abaissant à 37°3 en quelques jours sans thérapeutique.

Manœuvre de Murphy douloureuse.

Le malade est adressé à l'hôpital avec le diagnostic de *cholécystite*.

Il s'agit en réalité d'une amibiase hépatique chez ce sujet ayant des antécédents amibiens.

La manœuvre de Murphy est bien douloureuse, mais l'ébranlement du foie en masse l'est également.

— V.S. : 5/11.

— Numération-Formule : 22.400 G.B., dont 81 % de P.N.

— Radioscopie sans anomalie.

Rétrocession rapide de la symptomatologie sous traitement par l'émétine suivi de nivaquine.

OBSERVATION N° 46.

A... Originaire d'Afrique du Nord. Aucun antécédent amibien.

Présente depuis 3 semaines un syndrome douloureux de l'hypocondre droit, irradiant à l'épaule et accompagné de clochers fébriles à 39°.

Il est adressé à l'hôpital avec le diagnostic d'*angiocolite*.

A l'examen : Manœuvre de l'ébranlement douloureuse.

Examens complémentaires :

— V.S. : 60/84.

— Hémogramme : 8.100 G.B., dont 56 % de P.N.

— Radioscopie sans anomalies.

La preuve de l'amibiase est fournie par le résultat rapide du traitement éméтинien suivi d'une cure de nivaquine.

L'amibiase hépatique peut entraîner, lorsqu'existe une défense ou, à plus forte raison, une contracture abdominale, une symptomatologie qui en impose pour une perforation. Ce sont les *formes pseudo-chirurgicales* qu'il faut bien connaître. Nous en avons observé deux cas que voici :

OBSERVATION N° 47.

F... Appelé, 22 ans.

Antécédents : R.A.S. Pas de séjour en Extrême-Orient.

Se trouve en Afrique du Nord depuis 14 mois, durant lesquels il n'a présenté aucune amibiase confirmée.

Début de l'affection brutal :

— Syndrome douloureux de l'hypocondre droit très violent, exagéré par les mouvements et la respiration, irradié à l'épaule droite.

— Fièvre à 38°5.

A l'examen : *Contracture* de tout l'hypocondre droit.

Le malade est adressé directement en chirurgie, où il est *opéré*.

Laparatomie ne montrant pas de perforation et une vésicule d'aspect normal.

Le malade est alors transaté en Médecine. Lorsqu'on reprend l'histoire de l'affection, on retrouve la symptomatologie d'une hépatite amibienne : syndrome douloureux de l'hypocondre droit accompagné de fièvre et d'amaigrissement.

Examens complémentaires :

— V.S. : 46/72.

— Hémogramme : 9.800 G.B., dont 70 % de P.N.

— Examen radiologique : coupole surélevée, immobile avec réaction pleurô-parenchymateuse de la base.

Le malade est mis au traitement éméтинien suivi de nivaquine.

Très rapidement la symptomatologie rétrocede, la V.S. s'abaisse à 11/21. Tout se normalise en un mois. Le malade sera rapatrié sur la Métropole au bout de deux mois ; il persistera une séquelle sous forme d'une immobilité de la coupole avec comblement du cul-de-sac pleural.

OBSERVATION N° 48.

M... Jeune appelé du contingent.

Antécédents : R.A.S. Aucun séjour outre-mer avant l'arrivée en A.F.N.

Début de l'affection brutal par une crise extrêmement douloureuse *pseudo-perforative* de l'hypocondre droit avec fièvre à 39°5.

Cette douleur est tellement violente que l'examen est rendu difficile. Le chirurgien consulté confirme l'existence d'une *défense* de tout l'hypocondre droit. On décide d'attendre les examens demandés en urgence avant d'intervenir.

Résultat des examens :

— V.S. : 70/117.

— Hémogramme : 10.100 G.B., dont 77 % de P.N.

— Radioscopie normale.

On pense alors qu'il s'agit d'une hépatite amibienne. Tout en gardant le malade sous surveillance chirurgicale, un traitement d'épreuve à l'émétine sans antibiotiques associés est entrepris.

Très rapidement la douleur s'atténue.

Le lendemain, la défense a disparu. En 3 jours la température est revenue à 37°.

Normalisation complète des signes cliniques et biologiques en 3 semaines sous traitement.

Pour terminer cette liste de formes à symptomatologie abdominale, signalons que l'amibiase hépatique peut parfois se présenter comme une *tumeur abdominale*, comme ce fut le cas pour un de nos malades.

Il s'agissait d'un abcès dont on trouvera l'observation au chapitre VII (Obs. n° 8).

On voit que devant toute symptomatologie abdominale à type vésiculaire ou pseudo-chirurgical, il faut savoir penser systématiquement en Algérie à l'amibiase.

Il en est de même pour les affections pleuro-pulmonaires de la base droite.

2° FORMES A SYMPTOMATOLOGIE PLEURO-PULMONAIRE.

6 cas (numérotés de 50 à 55), soit 8 % environ.

Ce chiffre est intermédiaire entre celui donné par Oschner et Debakey (13,3 %) et celui donné par Contant dans sa thèse (5 %).

Nous ne parlerons ici que des cas où le tableau clinique est dominé par une symptomatologie thoracique et non de ceux où l'on trouve des lésions radiologiques chez un sujet présentant un tableau d'hépatite plus ou moins typique, ce qui explique la discordance apparente entre les chiffres ci-dessous et ceux donnés au chapitre suivant lors de l'étude radiologique.

Ces formes constituent, elle aussi, un piège classique.

Coirault les a magistralement décrites. On peut les diviser en deux catégories :

- Manifestations non suppurées
- et manifestations suppurées.

A) *Les manifestations non suppurées.*

Une des plus fréquentes est constituée par la *pleurésie séro-fibrineuse* de la *base droite*. Elle constitue une cause d'erreur d'autant plus excusable que la ponction et la radio confirment l'épanchement et que celui-ci est séro-fibrineux lymphocytaire. Le diagnostic de *pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse* est alors porté et l'on ne pense pas qu'il s'agit en réalité d'une pleurésie secondaire à une hépatite amibienne.

Deux de nos cas se sont présentés de cette façon :

OBSERVATION N° 50.

C... Appelé. 22 mois de service.

Antécédents : R.A.S. Aucun séjour en Extrême-Orient. Est en A.F.N.

depuis 17 mois. Aucun épisode diarrhéique ni dysentérique. Pas d'amibiase.

Est adressé à l'hôpital pour « température à 38°5, crachats sanglants ».

A l'examen : *syndrome pleural* de la base droite confirmé par ponction, qui ramène un liquide séro-fibrineux lymphocytaire.

L'interrogatoire cependant apprend que depuis quelque temps le sujet se plaignait d'hépatalgies irradiées à l'épaule droite et avait maigri.

La recherche de l'ébranlement est positive, mais ce signe perd de sa valeur chez un sujet présentant une pleurésie.

— V.S. : 30/60.

— Hémogramme : 7.000 G.B., dont 52 % de P.N.

C'est l'efficacité rapide du traitement éméтинien suivi de néoroquessine, puis de nivaquine, qui apportera la preuve de l'étiologie amibienne, d'autant plus que l'allergie tuberculinique est négative et le restera ultérieurement.

On trouvera au chapitre VII (abcès du foie) l'observation n° 7, qui s'est également présentée au début comme une pleurésie qui fut étiquetée tuberculeuse.

Si ces pleurésies peuvent se voir dans toutes les formes d'amibiase hépatique, on doit en effet redouter un abcès et il nous est arrivé que, en voulant ponctionner un épanchement pleural, nous avons retiré un liquide séro-fibrineux ; mais en enfonçant un peu plus l'aiguille, nous avons obtenu un pus franc qui provenait d'un abcès hépatique superficiel.

Une autre cause d'erreur est constituée par les *pneumopathies* de la *base droite*. Avant l'examen radiologique, l'erreur est facile, entraînée par le siège anormal de la douleur. Mais il est des amibiases hépatiques qui se présentent comme une pneumopathie, radiologiquement confirmée. Le diagnostic porté est celui de *pneumonie congestion pulmonaire, pneumopathie*.

Ameuille avait déjà signalé ces faits. Mais il appartient à Blanc et Siguier d'en avoir, après Pellé, donné une description précise que nous rappellerons :

La « Pneumonite » de Blanc et Siguier se présente comme une pneumopathie aiguë à début brutal. La température est élevée, il existe un point de côté de la base droite et une toux fréquente pouvant ramener une expectoration rouillée.

Radiologiquement on trouve un foyer de condensation non systématisé, inter-hilo-basal droit, mais n'atteignant pas toujours l'hémicoupole. Il existe souvent une discrète réaction pleurale, nette sur la radiologie de profil, se traduisant par un élargissement du pied de la grande scissure.

C'est la constatation d'une hépatomégalie avec signe de

l'ébranlement positif, la biologie et l'échec du traitement antibiotique qui feront penser à l'amibiase.

Voici une de nos observations correspondant à un tel tableau :

OBSERVATION N° 52.

W... Légionnaire.

Antécédents : Séjour en Extrême-Orient, mais pas d'amibiase confirmée.

Tableau de *pneumopathie aiguë* :

— Douleur thoracique.

— Fièvre aux environs de 38°.

— Crachats hémoptoïques.

— Radiographie : opacité parenchymateuse de la base droite que le cliché de profil ne montre pas systématisée.

Mais étant donné l'existence d'une manœuvre de l'ébranlement hépatique douloureuse et de perturbations biologiques :

— V.S. : 66/90 ;

— Leucocytose à 10.200 G.B.,

on pense à une amibiase chez un sujet ayant séjourné autrefois en Indochine.

Traitement d'épreuve à l'émétine : disparition très rapide de la symptomatologie clinique et radiologique.

La V.S. revient plus lentement à la normale (7/11).

Traitement d'entretien poursuivi.

Le malade est revu après une convalescence : il est complètement guéri.

La « Pneumonite », de Blanc et Siguier, ne résume pas tous les aspects que peut revêtir l'atteinte parenchymateuse dans l'amibiase.

Ameuille a décrit des pneumopathies d'évolution subaiguë de la base droite, Crosnier et Darbon, Coirault des infiltrats arrondis pouvant être disséminés en « lâcher de ballons ».

Nous n'avons pas rencontré de telles formes exceptionnelles.

A côté de ces atteintes pleurales ou parenchymateuses isolées, on trouve des atteintes mixtes *pleuro-parenchymateuses*.

Voici la description qu'en donne Coirault : le tableau clinique est celui d'une « pleuro-congestion » : état infectieux à début brutal ou subaigu avec point de côté basal droit, toux pénible et douloureuse.

L'examen révèle une submatité, une diminution des vibrations à la base droite.

A ce niveau ce sont des râles humides, congestifs, parfois des frottements pleuraux.

L'examen radiologique montre, de face, une opacité diffuse, peu dense, au niveau de la base droite avec un aspect flou de l'hémicoupole, opacité se dégradant vers le haut, à limite supérieure imprécise. De profil, l'hémicoupole droite est surélevée, peu mobile. On note un élargissement du pied de la grande scissure, un voile pleural au niveau de la base et un foyer parenchymateux flou, non systématisé, le plus souvent en arrière.

La ponction pleurale est blanche ; elle ramène parfois difficilement quelques gouttes de liquide séro-fibrineux dans lequel les lymphocytes sont en faible prédominance sur les polynucléaires.

En voici deux observations :

OBSERVATION N° 53.

J... Jeune appelé du contingent.

Antécédents : R.A.S. Aucun séjour antérieur hors de métropole. Aucun antécédent amibien.

Rentre à l'hôpital en présentant :

— Un point de côté thoracique droit.

— De la fièvre à 38°.

Cette symptomatologie fait penser à une affection thoracique.

L'examen radiologique montre une opacité de la base droite remontant jusqu'au niveau du hile et constituée à la fois d'un élément parenchymateux et d'un élément pleural.

— V.S. : 28/60.

— Hémogramme : 11.400 G.B., dont 76 % de P.N.

Ces éléments joints à la localisation à la base droite font penser à l'amibiase. Un traitement d'épreuve émetinien est entrepris, qui sera suivi de néo-roquessine puis de nivaquine.

Rétrocession rapide de la symptomatologie. Retour de la V.S. à la normale (3/20).

OBSERVATION N° 54.

F... Appelé, 8 mois de service.

Antécédents : R.A.S. Pas d'amibiase. Pas de séjour antérieur hors d'Europe.

Présente depuis 4 jours :

— Un syndrome fébrile à 39°-40°.

— Des douleurs thoraciques de la base droite.

Il est envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de *pleuro-pneumopathie* aiguë.

L'examen radiologique montre une coupole immobile surmontée d'une image pleuro-parenchymateuse.

Pas de douleur hépatique spontanée, pas d'irradiation à l'épaule droite, pas de fléchissement de l'état général. Cependant :

— l'existence d'une douleur à l'ébranlement hépatique,

— d'une V.S. à 23/48,

— d'une leucocytose à 24.800 G.B., dont 87 % de P.N.,

font penser à l'amibiase hépatique que confirmera l'évolution sous traitement (émétine suivie de néo-roquessine et de nivaquine).

Telles sont les principales erreurs de diagnostic que peuvent entraîner les manifestations thoraciques non suppurées. Elles ont un caractère commun : leur localisation à la *base droite*, qui devra faire penser systématiquement à l'amibiase que confirmeront examens complémentaires et traitement d'épreuve.

B) *Les manifestations thoraciques suppurées.*

Nous nous étendrons peu pour les raisons suivantes :

— Elles sont plus rares que les précédentes, nous n'en avons pas observé dans ce lot de 76 observations.

— Elles sont plus des complications que des formes cliniques de l'affection.

— Elles sont l'apanage des abcès du foie.

La vomique traduit l'ouverture dans les bronches soit par fistule hépato-bronchique, soit par l'intermédiaire d'un abcès du poumon. Elle est évocatrice lorsqu'elle est composée du classique « pus chocolat ».

Coirault décrit trois phases :

— Une première phase d'hépatite : tableau infectieux avec hépatomégalie douloureuse, les signes thoraciques étant ou mineurs ou trompeurs (pleurésie).

— Une deuxième phase de vomique abondante (500 cc.), le plus souvent massive.

— Une troisième phase de guérison qui commence aussitôt après la vomique. L'hépatite rétrocede rapidement, ainsi que les signes cliniques et radiologiques s'il en existait.

Les abcès amibiens du poumon sont le plus souvent secondaires à un abcès du foie.

Ils posent le problème du diagnostic étiologique d'un abcès de la base droite et, là encore, il faut savoir penser systématiquement à l'amibiase.

Les pyothorax amibiens constituent la manifestation endothoracique la plus grave de l'amibiase.

Toujours secondaires à un abcès du foie, ils siègent le plus souvent à droite (on en connaît quelques cas localisés à gauche, secondaires à un abcès du lobe gauche).

Le début en est habituellement dramatique : douleur en coup de poignard, signes fonctionnels et généraux qui mettent en jeu le pronostic vital.

Radiologiquement : image hydroaérique.

La ponction retire le pus. Quelques gouttes de lipiodol injectées objectivent, dans les cas typiques, la fistule, mais ce fait n'est pas constant.

Ce pyothorax pourra se surinfecter secondairement ou évoluer vers la fistule broncho-pleurale qui peut être un mode de guérison.

Tous les pyothorax ne débutent pas d'une façon aussi dramatique, certains se constituent insidieusement et le tableau réalisé est celui d'une pleurésie purulente.

Enfin, dernière manifestation suppurée endothoracique : la *péricardite purulente*, complication d'une haute gravité et heureusement assez rare.

Decyr, en 1944, étudiant 159 cas de perforation d'abcès du foie, ne trouve qu'une seule fois l'ouverture dans le péricarde. Des observations ont été cependant rapportées par de nombreux auteurs, dont Goirault et Contant dans sa thèse.

3° FORMES POSANT LE DIAGNOSTIC D'UNE PYREXIE.

12 cas (soit 16 %), numérotés de 56 à 67.

L'amibiase hépatique peut se traduire par un tableau fébrile, plus ou moins prolongé, qui pose le diagnostic d'une pyrexie : celle-ci n'est pas tout de suite rattachée à sa cause, étant donné la discrétion habituelle ou l'absence de symptomatologie hépatique.

Cattan, Crosnier ont décrit de telles formes sous le nom de *formes pseudo-septicémiques*.

Souvent il s'agit d'une pyrexie en plateau et le clinicien pense tout d'abord à une *typhoïde*. Ce sont les formes *pseudo-dothiénentériques*. Nous en avons observé 4.

Bien que l'examen clinique ne montre pas les signes classi-

ques de la typhoïde : langue saburrale, splénomégalie, poulx dissocié, taches rosées, etc..., ce n'est en réalité que la négativité de l'hémoculture ou la résistance à un traitement au chloramphénicol qui fait rejeter en définitive ce diagnostic.

OBSERVATION N° 56.

G... Jeune appelé du contingent.

Antécédents : R.A.S. Pas de séjour outre-mer antérieur.

Présente une pyrexie aux environs de 39° depuis 8 jours sans signes cliniques de localisation.

L'hémoculture a été négative. Le malade a été traité par chloramphénicol : après être tombée, la fièvre remonte malgré le traitement.

On est alors amené à envisager un autre diagnostic.

Examens complémentaires :

— V.S. : 47/80.

— Hémogramme : 10.400 G.B., dont 74 % de P.N.

— Radioscopie : coupole droite de mobilité diminuée, déformée avec comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique.

Dans ces conditions, le diagnostic d'amibiase est envisagé. Il sera confirmé par l'action rapide du traitement émetinien.

OBSERVATION N° 57.

B... Jeune appelé.

Aucun séjour en Indochine. Se trouve en A.F.N. depuis 10 mois. Aucun antécédent diarrhéique.

Présente une pyrexie à 39° qui est considérée comme une *salmonellose*.

Le malade est mis à l'association chloramphénicol-cortancyl.

La pyrexie revient à la normale au 5^e jour, mais au 8^e jour la température remonte brutalement à 40° et cette fois le foie est très douloureux.

Les examens complémentaires confirment l'hépatite :

— V.S. : 50/70.

— Hémogramme : 10.600 G.B., dont 76 % de P.N.

— Radioscopie : coupole droite surélevée et peu mobile.

Traitement par émetine + terramycine : la température tombe lentement ; elle est encore entre 37° et 38° à la fin du traitement émetinien.

Un traitement par néo-roquessine puis nivaquine entraînera la guérison complète clinique et biologique.

OBSERVATION N° 58.

B... Appelé ; 23 mois de service.

Antécédents : R.A.S. N'a jamais quitté l'Europe avant son arrivée en A.F.N. il y a 19 mois. Pas d'antécédent amibien.

Présente depuis une semaine une *pyrexie en plateau* à 39°-40° sans signes de localisation.

Inefficacité du traitement au chloramphénicol.

Négativité de l'hémoculture.

Cette notion, jointe à la constatation d'un gros foie, bien qu'il n'y ait aucune douleur ni spontanée, ni provoquée, jointe aux résultats des examens biologiques, fait poser le diagnostic d'amibiase.

— V.S. : 100/110.

— Hémogramme : 16.200 G.B., dont 72 % de P.N.

— Radioscopie normale.

Evolution rapidement régressive sous traitement éméтинien suivi de néo-roquessine.

OBSERVATION N° 59.

W... Engagé.

Antécédents : Séjour de 2 mois en Extrême-Orient. Se trouve en A.F.N. depuis deux ans. Pas de notion d'amibiase.

Présente une *pyrexie en plateau* à 39°-40° depuis 10 jours pour laquelle on a pensé à une *typhoïde*.

Hémocultures négatives.

Inefficacité de l'antibiothérapie.

— V.S.C. : 40/62.

— Hémogramme normal (5.800 G.B., dont 57 % de P.N.).

— Radioscopie normale.

— Présence de kystes d'amibes dysentériques dans les selles.

On pense alors, malgré l'absence de tout signe hépatique (pas de douleur ni spontanée, ni provoquée, pas d'hépatomégalie) à une hépatite à forme fébrile pure.

Ce diagnostic est confirmé par l'action rapide de l'émétine sur la symptomatologie (apyrexie très rapide) et sur la V.S.

Tous les modes de pyrexie peuvent être simulés par l'amibiase hépatique : fièvre ondulante évoquant une *mélitococcie*, fièvre à accès *pseudo-palustres*, fièvre véritablement *désarticulée* ou encore fièvre ne répondant à aucun type de description précis, mais ayant pour caractère d'être *traînante dans son évolution*.

Nous avons observé 8 pyrexies évoquant ainsi les diagnostics les plus variés :

OBSERVATION N° 60.

H... Appelé ; 28 mois de service.

Antécédents : pas de séjour en Extrême-Orient. Pas d'amibiase confirmée.

mais épisodes diarrhéiques et dysentériques.

Présente depuis 24 jours une *pyrexie prolongée* entre 38° et 39° qui a résisté aux antibiotiques.

L'examen ne montre qu'une douleur discrète à l'ébranlement hépatique, mais on apprend que le malade avait présenté au début de son affection une douleur de l'hypocondre droit qui avait spontanément disparu.

Amaigrissement de 12 kilos depuis le début.

Examens complémentaires :

— V.S. : 74/110.

— Hémogramme : 27.000 G.B., dont 86 % de P.N.

— Radioscopie : coupole peu mobile ; cul-de-sac droit comblé.

Traitement éméтинien d'épreuve : apyrexie rapide. Ce traitement sera suivi par une cure de néo-roquessine. Guérison clinique et biologique. Retour au poids normal.

OBSERVATION N° 61.

C... Appelé ; 21 mois de service.

Antécédents : R.A.S. N'avait jamais quitté la France auparavant. Aucun épisode intestinal antérieur.

Présente depuis plus d'un mois une *fièvre* d'allure *ondulante* aux environs de 38°, entrecoupée de périodes d'apyrexie et au contraire d'épisodes à 39°.

Négativité de tous les examens bactériologiques.

Absence de tout signe local : aucune douleur hépatique spontanée ou provoquée ; pas de douleur à l'épaule droite.

— V.S. : 41/76.

— Hémogramme : 18.600 G.B., dont 73 % de P.N.

— Radioscopie normale.

Apyrexie rapide par traitement éméтинien. Après une cure de néo-roquessine, guérison clinique et biologique.

A noter qu'au cours de l'évolution, le malade a présenté une opacité radiologique systématisée au segment antérieur du lobe supérieur gauche, qui a disparu avec la thérapeutique.

OBSERVATION N° 62.

G... Appelé ; 23 mois de service.

Antécédents : R.A.S. Aucun séjour outre-mer antérieur.

Présente depuis plus de 15 jours une fièvre irrégulière avec *abcès pseudo-falustres* à 39°5-40°.

Tous les examens bactériologiques et parasitologiques sont négatifs.

Pas de douleur hépatique spontanée.

Légère douleur à l'ébranlement.

L'existence d'un syndrome diarrhéique accompagnant la fièvre et l'amaigrissement important (non chiffré) font penser à l'amibiase.

— V.S. : 22/35.

— Hémogramme : 15.000 G.B., dont 92 % de P.N.

— Radioscopie normale.

Thérapeutique d'épreuve émétinienne laissant persister de petites oscillations fébriles entre 37°5 et 38°.

L'apyrexie complète et la normalisation des signes biologiques n'est obtenue qu'après le traitement par la néo-roquessine.

OBSERVATION N° 63.

D... Appelé ; 7 mois de service.

Antécédents : R.A.S. (ni séjour outre-mer, ni amibiase).

Présente depuis 15 jours une pyrexie entre 38° et 38°5 sans aucun signe de localisation : aucune douleur hépatique spontanée, pas de douleurs de l'épaule droite.

L'ébranlement du foie provoque une légère douleur.

Amaigrissement de 9 kilos en un mois.

— V.S. : 95/119.

— Hémogramme : 13.200 G.B., dont 80 % de P.N.

— Radioscopie sans anomalies.

Devant cette pyrexie prolongée pour laquelle aucun diagnostic n'a été satisfaisant et devant ces examens biologiques, on pense à une amibiase.

Traitement émétinien d'épreuve entraînant rapidement l'apyrexie, la normalisation de la V.S. et de l'hémogramme. Cure de néo-roquessine et de nivaquine à titre de consolidation.

OBSERVATION N° 64.

S... Africain. Rengagé ; 7 ans de service.

Antécédents : séjour en Indochine en 1953, au cours duquel il a présenté une amibiase intestinale confirmée.

A fait un premier séjour dans le service en mai 1958 pour une pyrexie prolongée entre 37°5 et 38°5, ne cédant pas au traitement antibiotique. Tous les examens bactériologiques ont été négatifs.

Deuxième hospitalisation, après une convalescence, en juillet 1958 : le sujet présente toujours la même pyrexie aux environs de 38° sans aucun signe de localisation. Pas de douleur hépatique spontanée ni provoquée.

Atteinte de l'état général (amaigrissement de 5 kilos).

— V.S. : 110/132.

— Hémogramme : 19.000 G.B., dont 81 % de P.N.

— Radioscopie normale.

Devant cette fièvre persistante chez un Africain ayant des antécédents amibiens et les perturbations biologiques, un traitement d'épreuve à l'émétine est entrepris.

Apyrexie rapidement obtenue : chute de la V.S.

Traitement poursuivi par néo-roquessine puis nivaquine.

Guérisson clinique et biologique à la sortie de l'hôpital, qui se maintiendra ultérieurement (revu en consultation en septembre 1958).

OBSERVATION N° 65.

Commandant L...

Antécédents : Amibiase confirmée au cours d'un séjour en Extrême-Orient.

Rentre à l'hôpital pour un syndrome fébrile persistant aux environs de 38° sans aucun signe de localisation.

— Négativité de tous les examens bactériologiques.

— V.S. : 60/96.

— Hémogramme sans anomalie.

— Radioscopie normale.

Etant donné les antécédents amibiens, le malade est mis à l'émétine associée à la terramycine.

Au 2^e jour du traitement, apparition d'une symptomatologie douloureuse hépatique : il s'agit d'une *réactivation*, comme l'a décrit Crosnier, qui vient signer l'amibiase.

Apyrexie rapide.

V.S. à 19/34 à la fin de l'émétine.

OBSERVATION N° 66.

R... Engagé.

Antécédents : amibiase confirmée en A.O.F. Séjour en Indochine.

Présente une fièvre irrégulière, de longue durée, sans aucun signe de localisation, pour laquelle les examens bactériologiques sont restés négatifs.

Echec de l'antibiothérapie.

Examens complémentaires :

— V.S. normale à l'entrée dans le service, mais augmentant progressivement pour atteindre 50/80 au bout d'une dizaine de jours.

— Hémogramme : 7.800 G.B., dont 67 % de P.N.

— Radioscopie normale.

Etant donné les antécédents amibiens du malade, la V.S. élevée et l'échec de l'antibiothérapie, un traitement éméтинien est entrepris : action spectaculaire.

Apyrexie rapide. Normalisation de la V.S.

OBSERVATION N° 67.

G... Appelé.

Aucun antécédent.

Présente une fièvre durant depuis 15 jours, ayant résisté aux antibiotiques. Il est alors adressé à l'hôpital.

L'examen met en évidence une douleur à l'ébranlement hépatique, bien qu'il n'y ait aucune douleur spontanée.

— V.S. : 82/112.

— Hémogramme : 17.600 G.B., dont 83 % de P.N.

— Radioscopie normale.

Traitement par émétine + terramycine : aucune action ni sur la fièvre, ni sur la V.S.

Cependant le traitement à la néo-roquessine entraîne rapidement l'apyrexie. La V.S. descend lentement pour atteindre 3/6.

Traitement poursuivi par une cure de nivaquine.

A la fin de cette thérapeutique, rechute fébrile qui est arrêtée par une nouvelle série d'émétine.

4° LES AUTRES FORMES SIMULATRICES.

Nous ne ferons que les évoquer rapidement, n'ayant pas de cas de ce genre à présenter. Elles témoignent de la variété des masques trompeurs que peut revêtir l'amibiase hépatique.

Il est des formes qui font penser à une *affection rénale*.

Cattan cite le cas d'un abcès du foie postérieur qui en imposait pour une *pyonéphrose* : douleur dans l'angle costo-vertébral, masse de l'hypocondre. Les examens urologiques permettaient de rétablir le diagnostic.

Contant, dans sa thèse, cite le cas d'un malade pour qui on avait porté un diagnostic de *phlegmon périnéphrétique* à cause d'une fièvre oscillante, d'un psoitis et d'une formule sanguine de suppuration.

La douleur peut avoir des sièges très atypiques. Contant rapporte l'observation d'un malade présentant des *algies cervico-brachiales* droites qui ont fait longtemps errer le diagnostic.

Cattan décrit des *formes anémiques* où le tableau est dominé par une anémie croissante avec fébricule à 38°, des formes *pseudo-tuberculeuses* dominées par une cachexie avec fébricule, des *formes pseudo-cancéreuses* qui se présentent comme une hépato-mégalie dure avec état cachectique progressif et leucocytose importante. Le diagnostic se fait souvent à la ponction (il s'agit la plupart du temps d'abcès du foie).

Crosnier décrit la *pseudo-cirrhose amibienne* : si des poussées répétées d'hépatite peuvent être capables de déterminer un processus cirrhotique au niveau du foie, bien qu'il faille être très prudent dans l'interprétation de ces faits étant donné qu'on ne peut jamais éliminer de façon formelle l'éthylisme, beaucoup plus fréquent est le syndrome de pseudo-cirrhose à la suite d'une hépatite diffuse ou surtout d'un abcès centro-hépatique « refroidi » par l'émétine. Mais il s'agit là plus de formes

chroniques que d'amibiases aiguës qui seules sont l'objet de notre étude.

III. — Les formes frustes.

Nous en avons rapporté 6 cas (soit 8 %) numérotés de 68 à 73.

A la riche symptomatologie des formes simulatrices dont l'atypie *égareit* le diagnostic, il faut opposer la pauvreté séméiologique des formes frustes qui *n'évoquent aucun diagnostic précis*.

Crosnier individualise l'*hépatite camouflée*, qu'il considère comme une des formes cliniques les plus fréquentes. Elle ne se traduit pendant très longtemps par aucun symptôme hépatique objectivement appréciable, hormis parfois quelques troubles digestifs discrets qu'il est alors difficile de rapporter à leur véritable cause ou que l'on met sur le compte d'une colite amibienne chronique. Ces formes sont, en effet, souvent prises à tort pour des typho-colites ou des douleurs électives de l'angle droit.

Seule la biologie légèrement perturbée met sur la voie du diagnostic et justifie le traitement d'épreuve spécifique anti-amibien.

Cette hépatite fonctionnellement occulte, serait conditionnée par des facteurs particuliers (amibiase à affinités hépatogènes ; fragilité hépatique, parfois cure antérieure mal conduite) et pourrait évoluer ultérieurement vers l'hépatite diffuse ou même l'abcès.

Les formes frustes, pour Crosnier, se rapprochent des premières par leur symptomatologie discrète, voire inexistante, mais s'en distinguent par leurs perturbations humorales franches.

C'est souvent au cours d'un syndrome dysentérique que l'on a la surprise de constater une sédimentation globulaire élevée et une leucocytose plus ou moins marquée alors que rien, chez ce malade, ne laissait soupçonner une atteinte hépatique.

Pour Pedoya, l'absence de fièvre mérite d'isoler un tableau particulier qu'il décrit à propos de 3 cas et qu'il nomme les *formes froides* de l'amibiase hépatique.

Elles se caractérisent par une atteinte massive de l'état général

sans fièvre. Le syndrome clinique d'atteinte hépatique est discret, parfois cependant on trouve une discrète douleur spontanée ou provoquée du foie, ou encore une hépatomégalie.

La V.S. est très élevée, la leucocytose discrète sans polynucléose, la radioscopie ne montre qu'inconsciemment une hypokinésie diaphragmatique.

Quel que soit le nom que l'on donne à ces formes, il faut savoir penser à l'amibiase hépatique devant des tableaux a priori peu évocateurs. Ce sont dans les examens biologiques et la réponse au traitement d'épreuve que se trouve la clef du diagnostic.

En voici quelques exemples :

OBSERVATION N° 68.

D... Appelé ; 21 mois de service.

Antécédents : R.A.S. Ni séjour outre-mer antérieur, ni troubles intestinaux, ni amibiase confirmée.

S'est présenté au début comme une angine fébrile qui a été traitée par pénicilliothérapie.

Actuellement, atteinte de l'état général avec amaigrissement de deux kilos. Apyrexie.

Se plaint d'un vague endolorissement hépatique et scapulaire droit.

Pas de douleur démonstrative à l'ébranlement en masse du foie.

En somme, chez ce jeune applé sans antécédents, la clinique est peu évocatrice. Ce sont les examens biologiques qui font penser à l'hépatite.

— V.S. : 75/110.

— Leucocytose à 17.200 G.B., dont 53 % de P.N.

— Radioscopie normale.

Une thérapeutique éméтинienne suivie d'une cure de néoroquessine entraîne une reprise rapide de l'état général et une normalisation des examens biologiques.

A la fin du traitement :

— V.S. : 5/12.

— Hémogramme : 8.600 G.B.

OBSERVATION N° 69.

F... Appelé ; 16 mois de service.

Antécédents : R.A.S. Aucun séjour outre-mer antérieur.

Présente depuis une quinzaine de jours un syndrome dysentérique ; les examens des selles montrent la présence d'*amibes hématophages*.

Cette amibiase intestinale a pour caractère d'être *fébrile* aux environs de 38°.

— Amaigrissement de 2 kilos.

— Signes de localisation hépatique très discrets.

On note cependant un foie débordant le rebord costal de un travers de doigt, non douloureux.

Examens complémentaires :

— V.S. : 43/92.

— Hémogramme : 14.200 G.B., dont 63 % de P.N.

— Radioscopie normale.

Traitement éméтинien associé à la terramycine entrepris. Apyrexie et normalisation rapide des signes biologiques.

Le traitement est poursuivi par une cure de néo-roquessine, puis de nivaquine.

En somme : chez ce malade l'amibiase intestinale était de diagnostic facile, mais l'atteinte hépatique, soupçonnée par la fièvre, ne pouvait être affirmée que par la biologie et l'épreuve du traitement.

OBSERVATION N° 70.

G... Engagé ; 3 ans de service.

Antécédents : séjour antérieur en Extrême-Orient. Episodes diarrhéiques récents sans amibiase confirmée.

Présente un amaigrissement récent de 4 à 6 kilos, associé à un état sub-fébrile entre 37°5 et 38°.

Aucun signe de localisation hépatique : pas de douleur spontanée, douleur discrète à l'ébranlement.

Les antécédents de ce malade font penser à la possibilité d'une amibiase hépatique.

Examens complémentaires :

— V.S. : 65/105.

— Hémogramme : 18.600 G.B., dont 75 % de P.N.

— Radioscopie normale.

Traitement éméтинien d'épreuve suivi de néo-roquessine et de nivaquine.

Retour à la normale des examens biologiques (V.S. : 8/13, hémogramme : 4.800 G.B.).

IV. — Les formes intriquées.

La coexistence de deux affections simultanées rend, évidemment, le diagnostic difficile.

Nous en avons observé 3 cas (soit 4 %) numérotés de 74 à 76.

Deux fois il s'agissait d'une intrication avec une *hépatite virale ictérique*.

L'existence d'un ictère infectieux surajouté rend difficile la recherche des signes cliniques habituels de l'amibiase hépatique. On — n'est pas étonné chez ces sujets de trouver des douleurs de

l'hypocondre pour peu qu'elles ne soient pas trop intenses, ni une hépatomégalie modérée. La recherche de l'ébranlement douloureux perd également de sa valeur, ce signe étant souvent positif au cours des hépatites ictériques.

OBSERVATION N° 74.

L... Appelé ; caporal-chef.

Antécédents : R.A.S. ; pas de séjour outre-mer antérieur, pas d'amibiase.

Présente une hépatite ictérique virale typique, dont on retrouve le tableau clinique, les signes biologiques et le contexte épidémiologique dans l'unité à laquelle appartient ce sujet.

Evolution normale de l'ictère : diurèse, urines devenant claires, téguments redevenant de couleur normale.

Mais dans les jours qui suivent apparaît un syndrome fébrile d'abord à 38°5-39°, puis plus modérée : 37°5-38°.

On pense tout d'abord à une complication de l'ictère que l'on recherche.

Ce sont les examens complémentaires qui font penser à une hépatite amibienne :

— V.S. : 66/120.

— Hémogramme : 7.600 G.B., dont 53 % de P.N.

— Radioscopie : coupole surélevée, immobile avec réaction pleuro-parenchymateuse de voisinage.

Traitement par éméline suivie de néo-roquessine et de nivaquine : disparition rapide de la fièvre, normalisation des signes biologiques.

Aucune anomalie ne persiste à sa sortie de l'hôpital, mises à part des séquelles pleurales de la base.

L'autre cas est constitué par une amibiase hépatique révélée dans les suites immédiates d'une hépatite virale et qui a évolué vers l'abcédation. On trouvera cette observation au chapitre VII (obs. n° 1).

La relative fréquence avec laquelle une amibiase hépatique coïncide avec une hépatite virale ictérique doit être opposée à la rareté de l'ictère dans l'amibiase hépatique sur laquelle ont insisté nombre d'auteurs et qui est expliquée par la discrétion des signes d'atteinte de la cellule hépatique dans cette affection comme nous le verrons au chapitre suivant.

Cette association amibiase + virus peut avoir deux explications :

— D'abord la fréquence respective de ces deux affections en Algérie. Tandis qu'en deux ans nous avons relevé 76 amibiases hépatiques, dans le même laps de temps ont été traités dans le même service plusieurs centaines d'ictères viraux.

La coïncidence pure est donc possible.

— Mais on peut tout aussi bien admettre qu'une de ces deux affections a « fait le lit » de l'autre en rendant le foie plus réceptif.

Pour terminer, nous citerons l'observation d'un malade chez qui l'amibiase hépatique était intriquée avec un *paludisme*.

OBSERVATION N° 76.

D..., 22 ans. Appelé, ayant terminé son service militaire ; libéré en janvier 1959, il rentre d'Algérie en France.

Présente début mars une température subfébrile avec parfois clochers à 39° qui entraîne son hospitalisation.

Un examen de sang montre la présence de *plasmodium vivax*.

Il s'agit d'un paludisme chez ce sujet récemment rapatrié qui a arrêté brutalement la prophylaxie par nivaquine.

Traité par *nivaquine* pendant 8 jours : apyrexie rapide.

Cependant le sujet se plaint de douleurs de l'hypocondre droit. L'examen montre un foie débordant de un travers de doigt, douloureux à l'ébranlement.

— V.S. : 80/102.

— Hémogramme : 10.000 G.B., dont 66 % de P.N.

— La radioscopie surtout confirme le diagnostic d'hépatite amibienne : coupole diaphragmatique droite surélevée, peu mobile avec comblement du sinus costo-diaphragmatique.

— Examens de selles négatifs.

Un traitement émétinien est entrepris, à la fin duquel la V.S. est à 42/65. Il est suivi par une cure de néo-roquessine de 5 gr. en 14 jours.

A la fin du traitement la V.S. est de 15/38.

Traitement d'entretien à la nivaquine prescrit à la fois pour le paludisme et pour l'hépatite.

TABLEAU RECAPITULATIF

NOMBRE TOTAL DE CAS : 76.

I. — FORMES TYPIQUES : 43 cas (56,5 %).
numérotés de 1 à 43.

II. — FORMES SIMULATRICES : 24 cas (31,5 %).

A) Symptomatologie abdominale : 6 cas (8 %) (n° 44 à 49) :

- à type de cholécystite 2 cas
- à type d'angiocholite 1 cas
- forme pseudo-chirurgicale 2 cas
- tumeur abdominale 1 cas

B) Symptomatologie pleuro-pulmonaire : 6 cas (8 %) (n° 50 à 55) :

- pleurésie 2 cas
- pneumopathie 1 cas
- pleuro-pneumopathie 3 cas

C) Formes faisant discuter le diagnostic d'une pyrexie : 12 cas (16 %) (n° 56 à 67) :

- à type de typhoïde 4 cas
- autres types de pyrexie 8 cas

III. — FORMES FRUSTES : 6 cas (8 %)
numérotés de 68 à 73.

IV. — FORMES INTRICUÉES : 3 cas (4 %)
numérotés de 74 à 76.

- intrication avec un ictère 2 cas
- intrication avec un paludisme 1 cas

N.-B. — Sont compris dans ces 76 cas les 8 formes qui évolueront vers l'abcédation et que nous retrouverons au chapitre Abscess du Foie, numérotés de 1 à 8.

CHAPITRE V

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

La variété des tableaux cliniques qu'est susceptible de revêtir l'amibiase hépatique permet de se convaincre de la difficulté que présente parfois son diagnostic.

Pour se reconnaître dans ce dédale et ne pas se laisser égarer, il faut un fil conducteur : il est constitué par les examens complémentaires.

Ce sont eux qui :

- confirment le diagnostic dans les formes typiques ;
- le redressent dans les formes à symptomatologie anormale ;
- permettent seuls de l'affirmer dans les formes frustes et camouflées.

Nous envisagerons tour à tour :

I. — Les signes radiologiques.

II. — La biologie.

III. — Les examens de selles.

I. — Les signes radiologiques.

Si nous commençons à parler de l'examen radiologique en tête des examens complémentaires, c'est qu'il s'agit là d'un examen facile à pratiquer (sauf dans les cas très aigus où le sujet est « cloué » au lit), rapide, qui fait partie de l'« examen clinique » complet du malade et qu'il fournit une série de renseignements de tout premier plan.

En matière d'examen radiologique, le temps le plus important est constitué, dans l'amibiase hépatique, par la radioscopie.

Seule celle-ci est capable de donner des renseignements sur la *dynamique* du diaphragme dont nous verrons tout l'intérêt.

Si l'examen radiographique vient au deuxième plan, il n'est

pour autant pas à négliger. Les clichés de face, complétés chaque fois que possible par un cliché de profil, seront utiles pour « fixer » sur la plaque photographique les anomalies constatées et permettront ainsi une comparaison ultérieure.

Nous allons tout d'abord faire une étude analytique des renseignements fournis par l'examen radiologique.

1° LE DIAPHRAGME.

En tête de ceux-ci il faut placer les troubles de *la cinétique diaphragmatique*. La diminution de l'amplitude du jeu du diaphragme droit, facilement appréciée à l'examen radioscopique, est un des signes les plus fréquemment rencontrés. Tous les degrés peuvent exister, depuis la simple diminution d'amplitude qui nécessite une comparaison avec la mobilité de l'hémi-diaphragme gauche, jusqu'à l'immobilité complète, le diaphragme apparaissant comme rigide, ne se modifiant pas ou peu avec les mouvements respiratoires. Cette immobilité peut d'ailleurs ne porter que sur une partie de l'hémi-diaphragme, par exemple sa partie externe, alors que l'autre portion, sans être tout à fait normale, a des mouvements d'une amplitude plus grande.

L'irrégularité des contours diaphragmatiques est le témoin du caractère inflammatoire des anomalies diaphragmatiques. On constate fréquemment un flou localisé du liseré diaphragmatique, base d'une petite image triangulaire opaque, de contours estompés, ayant parfois seulement quelques millimètres de hauteur ; la présence de tels « pointements » ou d'irrégularités floues, estompées, sur le contour du diaphragme, sera recherchée sous différentes incidences et fixée par un cliché.

La surélévation de l'hémicoupole droite doit être appréciée par rapport à la situation de l'hémicoupole gauche. Normalement, l'hémicoupole droite est sur un plan légèrement plus élevé que la gauche : mais dans l'amibiase hépatique on constate souvent un décalage de plusieurs centimètres. Parfois l'ascension de la coupole est très marquée et ce signe fait alors, comme nous le verrons, suspecter l'abcédation.

Il en est de même pour *les déformations importantes* de la coupole ; les images « en brioche », en « toit de mosquée », en

« soleil couchant » traduisant une voussure localisée correspondent le plus souvent à des abcès.

2° LA PLÈVRE.

Très fréquente est l'atteinte pleurale dans l'amibiase.

Le comblement du sinus costo-diaphragmatique droit ou son émoussement est de constatation banale. C'est un signe qui doit être recherché à l'examen radioscopique.

Les clichés de profil pourront montrer un comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique antérieur qui a la même valeur.

L'épanchement pleural de la grande cavité se traduira par sa symptomatologie radiologique classique. Il masquera, bien entendu, les contours du diaphragme dont on ne pourra plus apprécier les déformations éventuelles. Nous avons vu, au chapitre clinique, qu'il faut savoir penser systématiquement à l'hépatite amibienne en face d'une pleurésie de la base droite, la méconnaissance de cette règle entraînant des erreurs de diagnostic. Mais, à l'inverse, lorsque l'on pense cliniquement à une hépatite, la découverte à l'examen radiologique d'un épanchement pleural viendra renforcer les convictions.

Nous ne parlerons pas ici des images hydroaériques qu'entraîne le pyo-pneumothorax amibien : il s'agit là d'une complication, qui n'a pas à entrer dans la description des signes radiologiques habituels de l'amibiase hépatique.

3° LE PARENCHYME.

On rencontre souvent *la diminution de transparence de la base droite* au sein de laquelle se détache dans la zone paracardique un pinceautage grossièrement triangulaire, à sommet hilaire, image « en cheminée » constituée par des arborisations broncho-vasculaires empâtées se déployant comme un éventail sur la coupole. Cette image peut être comparée avec ce que l'on voit dans certaines dilatations des bronches.

Beaucoup plus intéressants sont les aspects de *condensation pulmonaire* vraie. Un aspect fréquent est représenté par une opacité grossièrement triangulaire, à sommet hilaire, à contours

denses et estompés, de tonalité non homogène occupant la partie interne de la base droite, coiffant la coupole diaphragmatique.

De profil, cette opacité peut être systématisée, mais elle siège souvent de part et d'autre de la scissure.

Ce n'est pas là le seul aspect qui puisse être rencontré. Blanc nous a bien appris à reconnaître la « Pneumonite » amibienne, qui peut être aussi variable dans ses expressions radiologiques que les pneumopathies aiguës virales.

Notons que souvent ces opacités parenchymateuses de la base se confondent en bas avec les concours du diaphragme, dont il est difficile de les dissocier.

Nous ne parlerons pas ici des images de suppuration pulmonaire de la base qui, pour la même raison que les pyopneumothorax cités plus haut, n'ont pas à trouver une place étendue dans ce chapitre.

4° LES IMAGES PLEURO-PARENCHYMATEUSES.

Nous avons artificiellement, pour la commodité de l'exposé, séparé les images pleurales des images parenchymateuses. En réalité ces deux catégories d'images sont souvent intriquées, donnant une « image pleuro-parenchymateuse » et il est difficile de faire la part entre ce qui revient à la plèvre, ce qui revient au parenchyme et même ce qui revient au diaphragme dans leur constitution.

5° LES AUTRES SIGNES RADIOLOGIQUES.

Pellegrino insiste sur la recherche radiologique de l'*hypertrophie hépatique*. Il décrit les procédés de mensuration des diamètres phréno-apical et phréno-rachidien pratiqués sous écran en station debout. Nous n'avons jamais utilisé cette méthode, nous fiant pour apprécier l'hépatomégalie à la seule clinique.

Il est rare de rencontrer une *voussure latérale du gril costal* inférieur avec écartement des arcs costaux qui tendent à l'horizontalité ; de tels aspects nécessitent une hypertrophie hépatique très importante.

Après avoir donné ainsi une étude analytique des signes radiologiques dans l'amibiase hépatique, nous voudrions rapidement en donner une étude synthétique.

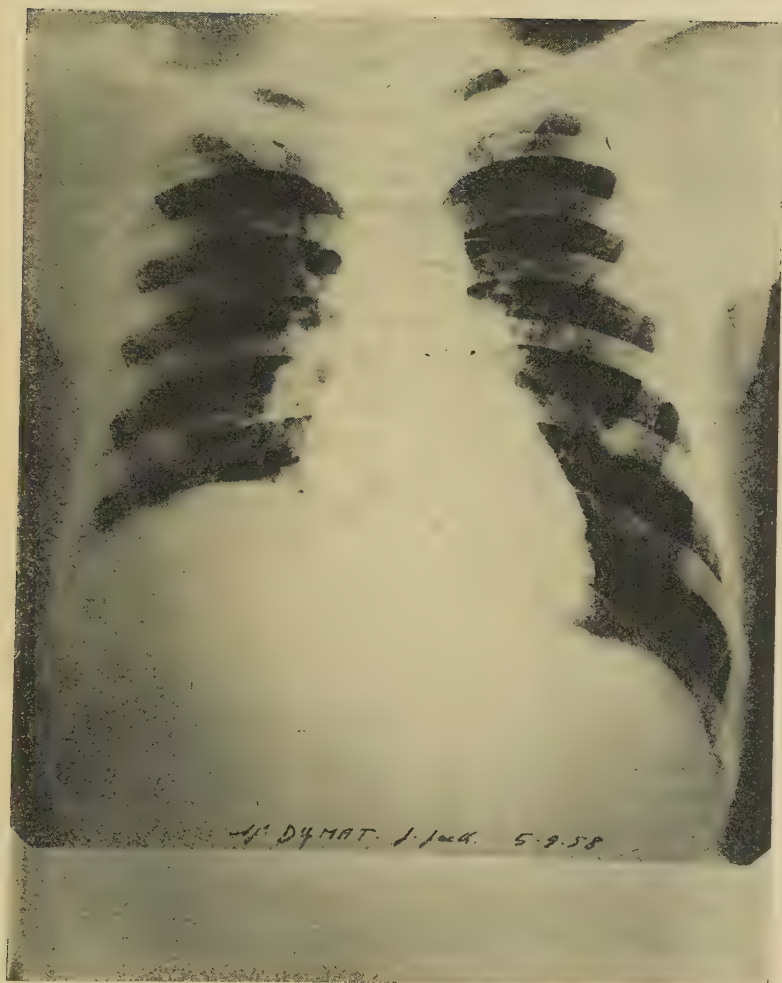


FIGURE 1. — Surélévation de la coupole diaphragmatique droite.

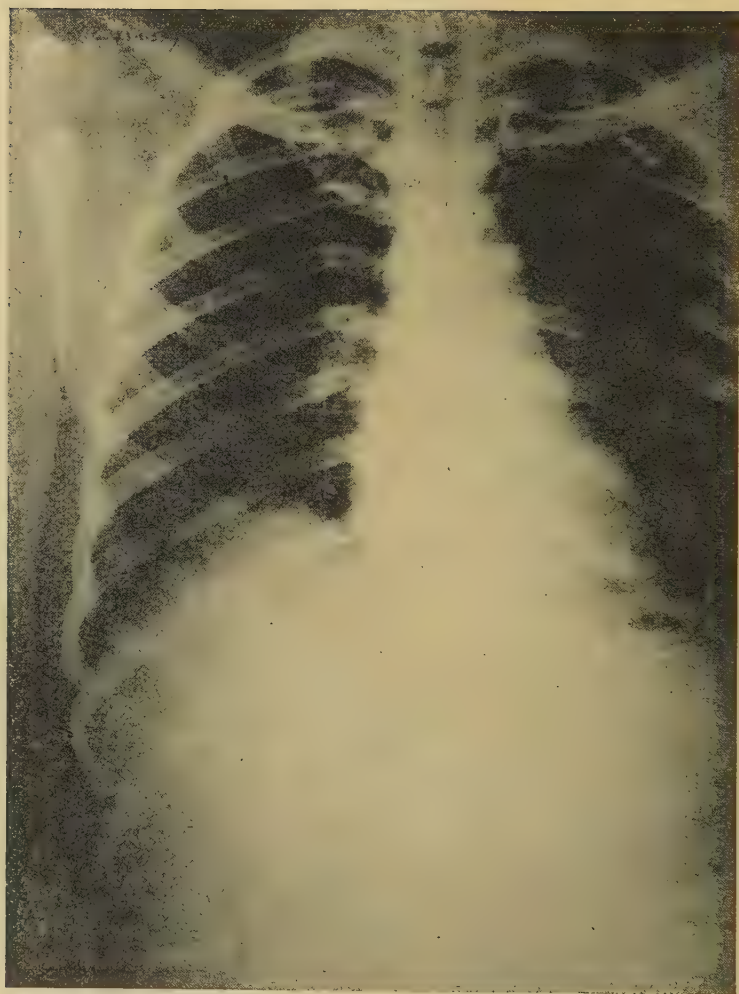


FIGURE 2. — Déformation de la coupole diaphragmatique droite.

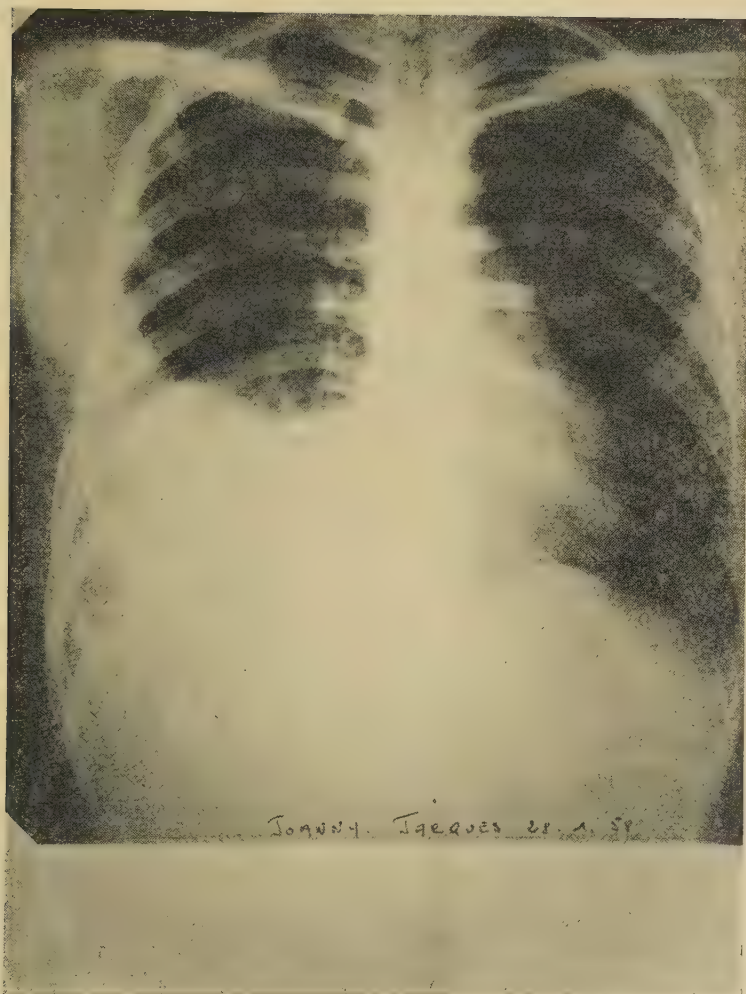


FIGURE 3. — Image pleuro-parenchymateuse de la base droite. A la ponction pleurale : liquide séro-fibreux.
(Observation N° 7 d'abcès du foie.)

Crosnier décrit 5 stades :

1^{er} *stade* : Coupole déformée, festonnée en l'absence de toute manifestation clinique, ce test témoignant d'une atteinte parenchymateuse « en puissance ».

2^e *stade* : Au signe précédent se surajoute une surélévation modérée de la coupole, de mobilité normale, témoin d'une réaction hépatique latente.

3^e *stade* : L'ascension diaphragmatique est marquée, s'accompagnant de signes physiques pleuro-pulmonaires de la base.

4^e *stade* : A l'image précédente s'associe une limitation plus ou moins accusée de la course diaphragmatique et une altération de la cinématique avec comblement du sinus.

5^e *stade* : Surélévation très notable. Immobilité du diaphragme qui est horizontal.

Pour l'étude de nos 76 cas, nous avons groupé les anomalies en 4 catégories (en préférant ce terme à celui de stade) :

Catégorie I : Aspect radiologique sensiblement *normal* : 27 cas (soit 35,5 %).

Catégorie II : *Altérations mineures* telles que mobilité diaphragmatique diminuée, cul-de-sac costo-diaphragmatique comblé, coupole légèrement surélevée : 28 cas (soit 36,5 %).

Catégorie III : *Altérations franches* telles que coupole nettement surélevée (figure 1), immobile, à plus forte raison coupole présentant une déformation importante (figure 2) : 9 cas (soit 12 %).

Catégorie IV : *Images pleuro-parenchymateuses* de la base droite : 12 cas (soit 16 %).

Ces images étant soit de nature pleurale (pleurésie de la grande cavité ou opacités scissurales) soit de nature parenchymateuse, soit les deux intriquées (figure 3).

Au total, l'examen radiologique nous a fourni une contribution au diagnostic dans 65 % environ des cas, chiffre qui suffit à montrer l'intérêt de cet examen complémentaire.

Nous verrons ultérieurement qu'il est indispensable de le renouveler et qu'il permet ainsi de suivre l'évolution de l'affection et d'apprécier ses séquelles.

II. — La biologie.

A) VITESSE DE SÉDIMENTATION DES HÉMATIES.

Parmi les examens biologiques, il en est un qu'il faut placer en exergue : la vitesse de sédimentation des hématies.

Il s'agit en effet d'un examen qui présente un double avantage :

— Facilité d'exécution : il peut être pratiqué dans n'importe quelle infirmerie ;

— Remarquable fidélité.

C'est Blanc qui le premier a attiré l'attention sur cette méthode qui fournit un résultat chiffré permettant par conséquent de comparaisons ultérieures.

Si la V.S. n'est jamais perturbée dans l'amibiase colique, quels que soient son siège et sa gravité, elle l'est par contre d'une manière à peu près constante dans l'amibiase hépatique.

Blanc, sur 75 cas d'amibiase hépatique, donne comme chiffres moyens :

— de 40 à 100 mm. la 1^{re} heure ;

— de 90 à 120 mm. la 2^e heure.

Ces données sont confirmées par tous les auteurs. Charmot, par exemple, trouve une V.S. supérieure à 80 mm. à la première heure dans 23 cas sur 28.

Réaction d'une remarquable fidélité, la V.S. connaît cependant parfois des défaillances.

Elle peut parfois rester normale ou subnormale. Collomb et Armengaud, sur 104 cas d'amibiase hépatique, relèvent 4 cas (soit environ 4 %) dans lesquels la V.S. n'est pas ou peu perturbée : dans 3 cas il s'agissait d'abcès intra-hépatique déjà ancien et il est probable que l'isolement du foyer nécrotique par une coque cicatricielle en était responsable. Dans le 4^e cas les auteurs expliquent cette anomalie par la grave atteinte de l'état général du malade.

A l'inverse, la V.S. n'est pas une réaction spécifique et se trouve élevée dans tous les états inflammatoires. Cependant l'amibiase hépatique est une des rares affections avec la maladie de Bouillaud, la tuberculose et la polyarthrite où la sédimentation puisse être aussi accélérée.

Un problème se pose : à quoi est due l'élévation de la V.S. dans l'amibiase hépatique ?

Bacq écrit : « En règle générale, la sédimentation est accélérée quand il y a destruction tissulaire étendue ».

Dans l'amibiase colique, l'abcès intrapariétal s'ouvre dans la lumière intestinale, causant l'ulcération dysentérique. Il n'y a pas de rétention ni de résorption de produits de nécrose, d'où la V.S. normale.

Au contraire, dans l'amibiase hépatique les éléments tissulaires détruits sont en vase clos et donc résorbés obligatoirement par voie sanguine, d'où élévation de la V.S.

Ce phénomène de l'élévation de la V.S. n'est pas complètement élucidé dans son mécanisme intime ; il est lié dans une certaine mesure à l'équilibre des albumines du sérum et surtout au rapport Sérines/Globulines, qui s'abaisserait lorsque la V.S. s'accélérait. On admet aujourd'hui qu'il dépend du taux des globulines alpha 1.

Nous avons utilisé pour la mesure de la V.S. la méthode de Westergreen. Voici les chiffres de la 1^{re} heure dans nos 76 observations :

- 34 cas (soit 44,8 %) entre 70 et 140 mm.
- 30 cas (soit 39,5 %) entre 30 et 70 mm.
- 8 cas (soit 10,5 %) élevée, mais inférieure à 30 mm.
- dans 4 cas seulement (soit 5,2 %) la V.S. est restée normale ou à peine élevée tout le long de l'évolution.

Au total, la V.S. était franchement pathologique dans 84 % des cas environ. le chiffre de 5,2 % de V.S. normale est superposable à celui que donne Blanc (5 %) et celui que donne Collomb (4 %).

Il est à noter que la mesure de la vitesse de sédimentation doit être répétée dans les premiers jours de l'affection lorsqu'elle est normale ou peu élevée : nous avons constaté que, dans un certain nombre de nos cas, la V.S. était en retard sur la symptomatologie clinique, tout se passant comme s'il fallait un certain temps pour que s'installe le syndrome biologique.

Pareils faits ont d'ailleurs été signalés par Crosnier, Ablard, Charmot.

Non seulement la vitesse de sédimentation des hématies est le meilleur test diagnostic d'amibiase hépatique, mais encore elle permet de déterminer son stade lésionnel (hépatite présuppurative ou abcès collecté) suivant la manière dont elle réagira à la thérapeutique comme nous le verrons ultérieurement.

B) L'HÉMOGRAMME.

Quoique moins fidèles que l'élévation de la vitesse de sédimentation, les perturbations de l'hémogramme constituent cependant un test de valeur qui occupe la deuxième place dans les tests biologiques.

Bertrand, en 1888, avait déjà insisté sur les renseignements que peut fournir l'hémogramme dans l'amibiase hépatique.

Il s'agit essentiellement de la concentration d'une *leucocytose avec polynucléose*. Blanc donne les chiffres moyens de 12.000 à 30.000 globules blancs avec une polynucléose neutrophile à 75-80 %.

Pour Huard, la leucocytose moyenne est entre 10.000 et 16.000 dans 50 % des cas, entre 8.000 et 10.000 dans les autres 50 %.

Charmot sur 28 cas donne les chiffres suivants :

- 14 fois leucocytose supérieure à 15.000 G.B.
- 12 fois leucocytose moyenne de 10 à 15.000 G.B.
- 2 fois leucocytose subnormale (7 à 8.000).
- Polynucléose neutrophile entre 60 et 75 %, rarement supérieure à 80 %.

Il est à noter que le chiffre de la leucocytose ne permet pas la discrimination du stade lésionnel : Huguenin et Albot essayèrent, il y a quelques années, de trouver dans le cycle de l'évolution de l'amibiase hépatique des repères hématologiques en rapport avec chaque phase déterminée. En réalité on ne peut pas dire que la leucocytose et la polynucléose soit plus élevées dans l'abcès que dans l'hépatite simple. Seule l'évolution de la leucocytose au cours du traitement aura de la valeur pour cette discrimination.

Les exceptions à cette règle générale de l'élévation du taux de globules blancs dans l'amibiase hépatique ont été signalées de longue date (Khouri en 1905). Perrier, Ablard, Larcen et Benkemoun ont collectionné des observations où les critères hématologiques faisaient absolument défaut.

Quoi qu'il en soit, les modifications de l'hémogramme restent un test valable dans la majorité des cas.

Voici les chiffres que nous avons trouvés dans nos 76 observations :

- Leucocytose faible (inférieure à 10.000 G.B.) dans 9 cas (soit 11,8 %).

— Leucocytose franchement élevée (entre 10.000 et 15.000 G.B.) : 38 cas (soit 50 %).

— Leucocytose supérieure à 15.000 G.B. dans 29 cas (soit 38,2 %). Elle est parfois importante et nous l'avons vu dépasser 30.000 G.B.

Au total leucocytose franchement pathologique dans 88 % des cas environ.

Cette leucocytose est constituée principalement d'une polynucléose qui est aux environs le plus souvent de 68 à 70 %, mais peut s'élever à 87 ou 90 %.

En comparant les chiffres trouvés dans nos abcès avec les chiffres ci-dessus cités, nous ne trouvons pas de chiffres plus élevés.

Sur 8 cas d'abcès :

— leucocytose inférieure à 10.000 dans 2 cas (25 %) ;

— leucocytose entre 10 et 15.000 dans 4 cas (50 %) ;

— leucocytose au-dessus de 15.000 dans 2 cas (25 %).

La polynucléose étant comprise entre 60 et 93 %.

Il est classique de signaler dans l'amibiase hépatique, depuis Billiet, une diminution ou une disparition des éosinophiles (comme d'ailleurs dans une pneumonie ou une suppuration aiguë). Nous n'avons pas été frappé par ce fait, mais avons au contraire constaté à plusieurs reprises une éosinophilie qui ne nous a pas surpris, étant donné la fréquence des parasitoses intestinales type ascaridiose dans ces régions.

En dehors des modifications des globules blancs, l'étude de l'hémogramme apporte peu de renseignements :

— Anémie discrète (dans 50 % des cas pour Charmot) aux environs de 3.500.000 à 4.000.000 de globules rouges. Pour cet auteur, une anémie nette serait en faveur d'une collection suppurée.

— Plaquettes normales en quantité et en qualité (Charmot).

C) LES AUTRES TESTS BIOLOGIQUES.

Nous n'en avons pas l'expérience personnelle et ne pouvons que reproduire ici l'opinion d'auteurs qui ont étudié la question (Charmot, Sohier, thèse de Hochereau inspirée par Crosnier) :

La fibrinémie serait constamment élevée, atteignant 8 ou 9 gr. en moyenne, parfois 13 gr. (Charmot).

Le rapport sérine/globuline est inversé dans environ 50 % des cas (Hochereau) : importante diminution des albumines avec augmentation des globulines pour un taux protidique normal ou même discrètement augmenté du sérum.

L'électrophorèse donne les résultats suivants :

— Pour Charmot : augmentation constante des alpha 1 (7 à 16 %) et des alpha 2-globulines (15 à 20 %). Une seule fois sur les 20 cas étudiés une élévation des gamma-globulines à 28 % (mais chez un éthylique).

— Pour Hochereau : augmentation constante des gamma-globulines, augmentation fréquente des alpha.

— Pour Baylon et Hugonot : hyperglobulinémie bêta. Comme on peut le constater, l'opinion des auteurs n'est pas unanime.

La formolgélification sérique qui correspond grossièrement à l'élévation des gamma-globulines est trouvée par Charmot négative 19 fois sur 20.

La formolgélification plasmatique pour le même auteur est constamment et fortement positive, en 1 à 2 heures, parfois en 15 minutes seulement. On sait que la formolgélification plasmatique positive, avec gélification sérique négative, signifie augmentation de la fibrinémie.

Toutes les perturbations que nous venons de citer jusqu'à présent (V.S. élevée, leucocytose avec polynucléose, élévation de la fibrine, des alpha 1 et surtout des alpha 2 globulines, formol-gélification positive dans le plasma et négative dans le sérum) sont du type « *dysprotéïnémie inflammatoire* » elles ne sont pas spécifiques. Sur le plan pratique, on peut, parmi les affections aiguës, fébriles et douloureuses de la base et de l'hypocondre droit, les retrouver aussi bien dans les cholécystites, les pleurésies séro-fibrineuses, les pneumopathies microbiennes avec des nuances selon les cas (par exemple l'hémogramme est normal dans les pleurésies séro-fibrineuses). On voit donc qu'elles n'ont pas une valeur absolue pour le diagnostic différentiel.

Nous allons maintenant envisager les épreuves de « *fonctionnement hépatique* », sans nous faire illusion sur le caractère arbitraire qu'il y a parfois de les distinguer des précédentes.

On pourrait penser, a priori, que l'amibiase hépatique entraîne

des signes nets d'insuffisance hépatique, or il n'en est rien. Nous avons vu la rareté de l'ictère (en dehors de la coïncidence avec une hépatite virale) au cours de l'amibiase, nous allons voir que la biologie elle-même ne met pas en évidence de signes constants d'insuffisance hépatique comme l'avait montré Coumel.

Les épreuves interrogeant la fonction biliaire donnent peu de résultats intéressants.

Pour Coumel, la bilirubinémie serait élevée d'une façon inconstante, pour Brem elle serait normale.

L'examen des urines montre parfois une urobilinurie, banale chez un malade fébrile, mais la recherche de sels et de pigments est toujours négative pour Charmot.

Le cholestérol est trouvé abaissé 6 fois sur 8 par le même auteur, qui fait remarquer que c'est là un signe banal dans nombre d'états infectieux.

Le temps de Quick serait souvent abaissé (10 fois sur 12 pour Charmot).

La galactosurie provoquée n'est pas perturbée. Coumel trouve également une hippuricurie le plus souvent normale.

Le test de Gros se trouve assez souvent abaissé (il est classiquement parallèle au rapport albumine/globuline) : dans 9 cas sur 21 pour Charmot, dans moins de 40 % des cas pour Hochereau.

Le Hanger est 16 fois normal et 2 fois positif (1 abcès mortel et 1 paludisme) sur 18 cas pour Charmot.

Il est positif dans 70 % des cas pour Hochereau, qui fait remarquer la grande sensibilité de cette réaction et le peu de valeur qu'il faut lui accorder.

Thymol test de Mac Lagan.

Sohier, étudiant 116 cas de paludisme et d'amibiase, conclut que, alors que la réaction est fréquemment positive au cours du paludisme, elle l'est rarement au cours de l'amibiase, même quand il y a hépatite.

Charmot, de son côté, sur 22 cas, trouve le Mac Lagan 19 fois normal et 3 fois seulement perturbé (1 cas d'abcès mortel, 2 cas coïncidant avec un paludisme à plasmodium vivax).

Nous avons pratiqué deux fois un thymol test chez des sujets porteurs d'abcès volumineux après traitement médical et intervention chirurgicale.

Les chiffres (exprimés en verne) ont été 15 et 27 (observations 4 et 5).

Les autres réactions de floculation (Kunkel, Wunderly, etc...) sont aussi inconstantes que les précédentes.

Au total, Hochereau, étudiant 13 cas d'amibiase hépatique non abcédée, trouve les tests biologiques :

- non perturbés dans 6 cas ;
- perturbés à la phase initiale dans 5 cas ;
- restant perturbés au décours de l'affection dans 2 cas.

Que conclure de l'étude de la biologie dans l'amibiase hépatique ?

Il y a deux tests d'une grande valeur : la vitesse de sédimentation et l'hémogramme. Ce sont les deux tests *indispensables* à pratiquer et qui à eux seuls *suffisent* pour établir le diagnostic et suivre l'évolution.

Quant aux autres tests, sans que l'on puisse conclure à leur inutilité, ils ne possèdent pas de réelle valeur, étant « trop inconstants, trop paradoxaux, voire trop décevants » (Hochereau). Lorsqu'ils sont d'ailleurs anormalement marqués ou anormalement prolongés, il est difficile de faire la discrimination exacte entre ce qui revient à l'amibiase et ce qui est dû à d'autres éléments antérieurs ou intriqués (éthylisme, paludisme, carences alimentaires, Scrub-typhus) comme le fait remarquer Crosnier.

III. — Les examens de selles.

Il est logique, lorsque l'on soupçonne une atteinte hépatique amibienne, de chercher à faire la preuve de l'amibiase.

Parfois les antécédents du malade (amibiase confirmée antérieure, notion de séjour en Extrême-Orient, épisodes intestinaux diarrhéiques ou dysentériques) ou l'examen clinique (cæcum gargouillant, corde colique gauche) fourniront des signes de présomption ayant plus ou moins de valeur.

On pourrait penser que la véritable preuve est constituée par la découverte du parasite dans les selles. Or celle-ci est très inconstante, tant il est vrai que l'hépatite est le plus souvent

isolée, ne coexistant pas avec une amibiase colique en évolution.

Nous n'avons trouvé une parasitologie positive (kystes ou amibes végétatives) que dans 6 cas sur nos 76 (soit 7,9 %).

Il est vrai que nous n'avons pas pu faire systématiquement à ces malades une rectoscopie et que celle-ci, en montrant des ulcérations et en permettant un prélèvement direct à leur niveau, aurait sûrement augmenté d'une façon notable le nombre d'examens positifs.

Mais, quelle que soit la proportion exacte de cas où l'on trouve le parasite, le fait important à retenir sur le plan pratique est que l'on n'a en aucun cas le droit de rejeter un diagnostic d'amibiase hépatique sous le prétexte que les examens de selles, même répétés, sont négatifs.

Tels sont les examens complémentaires dans l'amibiase hépatique. Chacun d'eux peut être mis en défaut, mais il est rare que, sur l'ensemble de ces tests, aucun ne soit perturbé.

Dans les formes cliniques typiques de l'affection ils ne font que confirmer un diagnostic qui est cliniquement évident.

Par contre, ils viennent redresser, comme nous l'avons vu, les erreurs de diagnostic que peut entraîner une symptomatologie anormale.

Tel malade présente un syndrome douloureux abdominal qui en impose pour une colique hépatique ou une cholécystite. La constatation d'une vitesse de sédimentation élevée, d'une leucocytose avec polynucléose et, à plus forte raison, d'anomalies surtout dynamiques de la coupole diaphragmatique, doit faire penser à l'amibiase.

Tel autre malade se présente comme une pleurésie séro-fibrineuse de la base droite, mais là encore la biologie fait penser que celle-ci n'est en réalité que réactionnelle à une atteinte hépatique.

Enfin dans les formes frustes et camouflées les examens complémentaires sont souvent les seuls arguments en faveur de l'amibiase hépatique. C'est le cas par exemple du malade présentant une fébricule au long cours. La biologie, malgré l'absence de tout signe clinique de localisation, permettra d'incriminer l'atteinte hépatique amibienne.

Dans tous ces cas douteux la *thérapeutique d'épreuve* à l'émétine sera, en dernier ressort, un argument capital en faveur du diagnostic soulevé. C'est dans ce sens qu'elle mérite d'être mentionnée dans le chapitre des examens complémentaires.

TABLEAU RECAPITULATIF
DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES DANS NOS 76 OBSERVATIONS

	Normale	Entre 10 et 30 mm.	Entre 30 et 70 mm.	Supérieure à 70 mm.
V.S.	5,2 %	10,5 %	39,5 %	44,8 %

	Moins de 10.000 G.B.	De 10.000 à 15.000 G.B.	Supérieure à 15.000 G.B.
Leucocytose	11,8 %	50 %	38,2 %

	I Normale	II Altérations mineures	III Altérations majeures	IV Images pleuro parenchymat.
Radio	35,5 %	36,5 %	12 %	16 %

CHAPITRE VI

THERAPEUTIQUE

Appelé en consultation, en 1912, auprès d'une Européenne présentant une hépatomégalie fébrile et qui refusait le traitement par l'ipéca, Léonard Rogers injecte à cette malade 2 centigrammes d'émétine : 24 heures plus tard, la douleur et la fièvre disparaissent.

Ce jour marque le début de l'ère thérapeutique de l'amibiase hépatique.

Nombreux sont les produits qui ont, tour à tour, été préconisés dans cette affection. Nous étudierons ici les principaux d'entre eux et nous exposerons les résultats que nous avons obtenus dans la série d'observations d'amibiases hépatiques qui font l'objet de ce travail (dans laquelle sont compris les 8 abcès du foie).

Rappelons que le thérapeutique de l'amibiase hépatique est essentiellement *médicale*. Nous envisagerons au chapitre « Abcès du foie » les problèmes chirurgicaux qui peuvent se poser dans les cas où existe une suppuration.

I. — L'émétine.

C'est la première médication qui se soit révélée réellement efficace dans l'amibiase hépatique. Elle n'a toujours pas été détrônée et reste la thérapeutique de base de cette affection.

A) POSOLOGIE.

Les modalités d'emploi de l'émétine sont aujourd'hui bien codifiées. On s'adresse au chlorhydrate d'émétine par voie sous-cutanée profonde.

On prescrit généralement 4 centigrammes le premier jour afin de tâter la susceptibilité du malade. La dose est portée à 8 centigrammes le lendemain et les jours suivants, en 2 injections, jusqu'à une dose totale de 1 centigramme par kilo de poids.

Cette règle n'est cependant pas absolue, et dans certains cas on est autorisé à augmenter les doses jusqu'à 80 centigrammes ou même 1 gramme lorsque l'affection ne cède pas à la posologie classique. Par contre, on ne doit pas arrêter, sauf survenue d'un accident, la cure émétinienne avant d'avoir atteint la dose pondérale sous prétexte que les signes cliniques rétrocedent. Un tel traitement émétinien demande une surveillance portant en particulier sur la tension artérielle et sur l'apparition éventuelle de signes neurologiques.

C'est dans le but de prévenir de tels incidents que l'on associe systématiquement à l'émétine la strychnine (4 milligrammes par jour) et la vitamine B 1.

B) ACTION DU TRAITEMENT.

L'action spectaculaire de l'émétine n'est plus à démontrer ; elle est habituellement rapide et se manifeste tout d'abord sur les signes généraux et sur les signes fonctionnels.

Ainsi 70,8 % des cas que nous avons étudiés ont vu leur *température* revenir à la normale grâce au traitement émétinien, le plus souvent très rapidement en quelques jours.

L'action sur les *signes fonctionnels* est également rapide : la douleur spontanée de l'hypocondre droit diminue en 24 ou 48 heures, la douleur à l'ébranlement en masse du foie devient beaucoup moins vive, mais ne cède complètement qu'au bout d'un temps variable allant de quelques jours à plus d'une semaine.

La symptomatologie s'atténue également lorsqu'il s'agit de manifestations atypiques. C'est le cas, par exemple, de l'observation n° 48, qui avait débuté par une douleur extrêmement brutale pseudo-perforative de l'hypocondre droit avec défense de cette région. Sous l'influence de l'émétine tout revient rapidement dans l'ordre.

Les signes biologiques sont également influencés par le traitement, mais moins rapidement que les précédents.

Deux examens sont capitaux : la vitesse de sédimentation et l'hémogramme. Nous avons déjà vu leur valeur pour le diagnostic

de l'amibiase hépatique, il nous faut revenir maintenant sur eux à propos de la surveillance de l'action thérapeutique.

Les courbes de V.S. et de leucocytose sont *indispensables* pour suivre l'efficacité du traitement dans le temps.

Nous avons classé les vitesses de sédimentation de nos malades en 4 catégories :

- V.S. supérieure à 70 mm. (la 1^{re} heure) ;
- V.S. entre 30 et 70 mm. ;
- V.S. entre 10 et 30 mm. ;
- V.S. normale.

Avant traitement, les chiffres correspondant à ces 4 catégories sont respectivement de :

44,8 %, 39,5 %, 10,5 %, 5,2 %.

A la fin du traitement éméтинien ils deviennent :

15,9 %, 47,8 %, 18,9 %, 17,4 %.

Comme on peut le constater, le traitement éméтинien entraîne une diminution des chiffres de V.S. ; les proportions se déplacent vers les zones moins élevées. Cependant, étant donné que le traitement éméтинien est de courte durée (8 jours pour un adulte pesant 60 kg), 17,4 % seulement des malades ont une V.S. revenue à la normale à la fin de ce traitement.

L'action sur la *leucocytose* est également nette.

Nous avons classé les chiffres de leucocytose en 3 catégories :

- Leucocytose supérieure à 15.000 G.B.
- Leucocytose entre 10.000 et 15.000.
- Leucocytose inférieure à 10.000.

Avant traitement, les chiffres sont respectivement de 38,2 %, 50 %, 11,8 %.

A la fin de la série éméтинienne, ils deviennent : 39,3 %, 14,3 %, 46,4 %.

Comme on peut le constater, 46,4 % des sujets ont une leucocytose normale à la fin de l'émétine, l'amélioration ayant surtout porté sur les leucocytoses modérées (entre 10 et 15.000 G.B.), la proportion de leucocytoses supérieures à 15.000 G.B. n'ayant pas été influencée (ce qui ne veut pas dire que celles-ci n'aient pas diminué le passage de 26.000 G.B. à

16.000 G.B. par exemple n'entraînant pas le changement de catégorie).

Plus tardive à apprécier est l'action du traitement sur le *poids*. La pesée régulière est un élément essentiel pour suivre l'évolution d'une hépatite amibienne.

En somme, l'action de la thérapeutique émétinienne est spectaculaire :

- Chute de la température ;
- Disparition des signes fonctionnels ;
- Chute de la V.S. et de la leucocytose, bien que le retour à la normale ne soit pas obtenu dans la majorité des cas, étant donné la courte durée de ce traitement.

Cette action spectaculaire porte aussi bien sur les formes à symptomatologie typique que sur les formes simulatrices ou sur les formes frustes et nous pensons en avoir donné suffisamment d'exemples dans les observations rapportées au chapitre « *Etude clinique* ».

Nous verrons par contre qu'il existe des cas où le traitement émétinien se montre *inefficace* : nous en rapporterons des observations en étudiant la conessine.

C) LE TRAITEMENT D'ÉPREUVE ÉMÉTINIEN.

L'émétine est la véritable « pierre de touche » de l'amibiase et doit donc être employée à titre d'épreuve chaque fois qu'un diagnostic d'hépatite amibienne est évoqué sans être certain.

Ce sont donc surtout les « formes simulatrices » et les « formes frustes » qui en sont justiciables. Il suffit de lire les observations de telles formes présentées au chapitre IV pour voir la valeur de ce traitement d'épreuve.

Tel malade se présente comme une cholécystite, tel autre comme une fièvre au long cours, ou sous le masque d'une affection pulmonaire : le traitement émétinien fait rétrocéder rapidement la symptomatologie. Le diagnostic d'amibiase hépatique soupçonné par les examens biologiques est ainsi confirmé d'une manière éclatante.

Parfois l'émétine peut entraîner un phénomène de *réactivation* sur lequel a insisté Crosnier : un malade présente un tableau fruste sans douleur de l'hypocondre ni signe de l'ébranlement. On soupçonne une hépatite, on met le malade à l'émétine qui

entraîne une réactivation et fait apparaître un tableau typique d'hépatite amibienne. Le diagnostic est alors certain.

Nous avons observé un tel phénomène de réactivation au cours d'un traitement d'épreuve éméтинien dans deux cas :

- L'un a déjà été rapporté (observation n° 65) ;
- Voici l'autre *observation* :

B..., sergent-chef de carrière, 12 ans de service.

Antécédents : deux séjours en Extrême-Orient sans amibiase confirmée.

Hospitalisé pour *syndrome dysentérique*.

L'examen des selles montre des formes végétatives d'*amibes bémатophages*.

L'amibiase intestinale est donc certaine.

Bien qu'il n'y ait ni douleur spontanée de l'hypocondre, ni douleur à l'ébranlement, on soupçonne une atteinte hépatique associée, étant donné l'existence d'une fièvre à 39° (phénomène inhabituel au cours d'une dysenterie amibienne).

— La V.S. élevée à 72/104 semble confirmer cette opinion.

— La leucocytose est normale (6.800 G.B.).

Le traitement éméтинien est entrepris.

A la fin de la cure éméтинienne apparaît une symptomatologie clinique typique d'hépatite amibienne :

Douleur spontanée très violente de l'hypocondre droit.

Ebranlement du foie extrêmement douloureux.

Cette symptomatologie rétrocedera rapidement sous traitement par néo-réquessine.

II. — Les antibiotiques.

A) ANTIBIOTIQUES SEULS.

Depuis quelques années on a pu assister à un emploi très large des antibiotiques dans l'amibiase hépatique.

Certains auteurs surtout étrangers vont même jusqu'à traiter cette affection par les seuls antibiotiques.

Ainsi Nelson, Anderson et Thomas ont utilisé l'érythromycine; Sadun, Viranuvatti et Harinasuta l'auréomycine (par voie orale ou intra-veineuse) et la terramycine.

Ferrand et Roumagnac ont traité 3 malades par l'auréomycine et la terramycine à la dose quotidienne de 3 grammes. Ils ont constaté une action incomplète et lente sur les signes généraux, l'apyrexie n'ayant été obtenue qu'une seule fois, le traitement

n'a eu aucune action sur les signes fonctionnels et physiques, de même que sur les signes biologiques (V.S. et hémogramme).

Nous n'avons jamais traité volontairement des amibiases hépatiques par les antibiotiques isolés, par contre nous avons vu de très nombreux malades chez qui un tel traitement avait été utilisé lorsque le diagnostic initial était erroné.

Quel que soit l'antibiotique utilisé : pénicilline, spiramycine, cyclines, cette thérapeutique est capable parfois de faire tomber la fièvre, quoique ce fait ne soit pas constant, comme on peut s'en rendre compte en lisant par exemple les observations des « formes fébriles pures » (obs. 56 à 60). En tout cas les signes biologiques ne sont pas influencés et on peut espérer au maximum « refroidir » le tableau aigu.

Les antibiotiques sont donc capables de « masquer » temporairement une hépatite amibienne, mais ne peuvent prétendre à remplacer les alcaloïdes spécifiques (émétine ou conessine) dont l'action est autrement spectaculaire et surtout plus définitive.

B. ANTIBIOTIQUES ASSOCIÉS A L'ÉMÉTINE.

Etant donné l'efficacité restreinte des antibiotiques utilisés seuls, le seul problème qui se pose est celui de savoir s'il faut ou non associer des antibiotiques à l'émétine.

Nous avons divisé nos malades en 2 lots :

— Le premier, constitué par 39 malades, a été traité par l'émétine seule sans antibiotiques.

— Le second, de 37 malades, a été traité par l'association émétine + antibiotiques.

L'antibiotique utilisé a été :

- la terramycine dans 33 cas ;
- le chloramphénicol dans 2 cas ;
- la tétracycline dans 1 cas ;
- la pénicilline dans 1 cas.

Les résultats obtenus nous ont semblé identiques, qu'un antibiotique soit ou non associé à l'émétine.

On sait d'ailleurs que les antibiotiques agissent bien sur l'amibe intestinale, très peu au contraire sur la localisation hépatique.

Il nous semble que l'on peut codifier l'emploi des antibiotiques dans l'amibiase hépatique de la manière suivante :

1° Employer l'émétine seule, sans antibiotiques, chaque fois que l'on fait *un traitement d'épreuve*. L'adjonction d'antibiotiques ferait perdre à ce test une grande partie de sa spécificité.

2° Dans les cas d'amibiases hépatiques de *diagnostic facile*, on est libre ou non d'associer les antibiotiques à l'émétine. Nous préférons personnellement nous en abstenir, mais il faut bien reconnaître que cette attitude dogmatique est souvent faussée en pratique par le fait que le malade a souvent déjà été traité par antibiothérapie avant d'être envoyé à l'hôpital.

3° L'emploi des antibiotiques est au contraire obligatoire chaque fois qu'il existe une *amibiase intestinale* associée ou que l'on redoute un *abcès surinfecté*.

III. — La conessine.

Utilisée depuis très longtemps aux Indes contre la dysenterie, l'Holarrhéna a été introduite en Europe au XVII^e siècle, où elle connut des alternatives de vogue et de discrédit, dues surtout à l'inconstance de sa composition.

Son alcaloïde, la Conessine, fut utilisé dès 1940 par Durieux, Trenoux et Tanguy à l'Institut Pasteur de Dakar.

Mais ce sont surtout les travaux de Crosnier au Val-de-Grâce qui ont codifié la posologie et les indications de ce produit.

Nous avons traité 62 de nos 76 malades par la néo-roquessine et nous voulons rapporter ici notre expérience personnelle.

Disons tout de suite que la Conessine nous semble un alcaloïde dont l'efficacité est au moins égale à celle de l'émétine.

Dans notre esprit elle doit, dans l'amibiase hépatique, être utilisée systématiquement après le traitement émétinien, qui est de durée habituellement trop courte pour entraîner un retour à la normale des signes cliniques et des épreuves biologiques.

Les 14 cas où nous n'avons pas utilisé la conessine correspondent soit à des abcès qui ont été opérés rapidement, soit au contraire à des formes frustes qui ont réagi très vite et de manière satisfaisante à l'émétine, soit encore, dans de rares cas, à des contre-indications.

A) POSOLOGIE.

Nous avons adopté une posologie à doses dégressives :

5 jours à 0,50 ;

4 jours à 0,40 ;

3 jours à 0,30 ;

2 jours à 0,20 ;

1 jour à 0,10,

soit au total une dose de 5,50 gr, pour une durée de traitement de 15 jours.

B) INCIDENTS - ACCIDENTS.

Les premières publications concernant la conessine mettaient l'accent sur la fréquence des accidents psychiques, pouvant aller jusqu'au délire aigu, qui étaient souvent l'extériorisation aiguë de troubles psychiques plus ou moins latents.

Nous avons, pour éviter de tels inconvénients, pris un certain nombre de précautions.

Tout d'abord nous avons éliminé quelques sujets : éthyliques, malades présentant une dystonie neurovégétative très accentuée ou a fortiori des troubles psychiques.

Ensuite nous nous sommes adressé au *bromhydrate d'aminooxyconessine* (ou *néoroquessine*), produit qui, comme l'avaient montré Crosnier et Darbon, met à l'abri de tout incident neuro-psychique important.

Enfin nous avons systématiquement associé au traitement par la néo-roquessine, le calcium intra-veineux, le phénergan et éventuellement un calmant comme le gardénal ou le bromure.

Nous n'avons pas l'expérience de l'*azacyclonol* (Frenquel), que Pasturel propose dans sa thèse d'associer systématiquement à la conessine dès le début du traitement.

Les malades étaient, bien entendu, surveillés tous les jours.

Dans ces conditions, *nous n'avons jamais observé un seul accident* et aucun de nos sujets n'a présenté de troubles psychiques, bien que la chaleur du climat en été, l'éloignement familial et l'ambiance de guerre aient été a priori autant de facteurs favorisants.

Les seuls incidents que nous ayons eu ont été bénins : insomnie, tremblements ; il a suffi d'augmenter un peu la dose de gardénal

pour le voir disparaître. Une seule fois nous avons dû interrompre le traitement devant l'apparition de troubles neuro-végétatifs.

Nous concluons donc à l'*excellente tolérance* de la néo-roquessine, à condition de respecter ses contre-indications.

C) RÉSULTATS OBTENUS.

Nous avons presque systématiquement fait suivre le traitement émétinien par une cure de néo-roquessine.

Les résultats que nous avons obtenus peuvent être résumés en 2 phrases :

1° Le traitement à la néo-roquessine a toujours été *utile*.

2° Il a dans un certain nombre de cas été *indispensable*.

1° Le traitement a toujours été *utile* :

La cure émétinienne est, en effet, de courte durée (7 à 10 jours suivant le poids du malade), aussi, bien souvent, laisse-t-elle persister une anomalie clinique (température qui n'est pas revenue à la normale) ou biologique (V.S. ou leucocytose encore élevée).

Or tous les auteurs ont insisté sur la nécessité de se méfier des fausses guérisons ou des guérisons incomplètes à l'émétine.

Piette, dans sa thèse, affirme que « refroidir une amibiase hépatique est une chose et la guérir de façon éclatante autre chose ».

Siguiet dit que « la surveillance d'une amibiase hépatique, ayant même cédé spectaculairement à l'émétine, exige plusieurs semaines ». Il se montre très sévère sur les critères permettant de parler d'une guérison par traitement émétinien. Il faut que l'émétine ait eu, d'après lui, une action :

— *précoce* (s'étant manifestée dès les 24 à 48 premières heures) ;

— *rapide* (en moins de 8 jours) ;

— *franche et complète* ;

— *enfin durable*.

Il faut se méfier au contraire de toute action *incomplète, retardée, dissociée* qui le plus souvent ne traduit qu'une fausse guérison, l'amibiase aiguë n'étant que « refroidie ».

Nous ne pouvons que souscrire entièrement à cette opinion

et c'est pour ces raisons qu'il nous semble capital de faire suivre le traitement émétinien à peu près systématiquement par une cure de conessine, thérapeutique d'une haute efficacité qui va durer encore 15 jours. Cette attitude nous semble préférable à celle qui consiste à augmenter les doses d'émétine en dépassant largement la dose totale de un centigramme par kilo de poids.

Durant ce traitement à la néo-roquessine, les signes cliniques et surtout biologiques vont continuer à s'améliorer.

Ainsi, à la fin de la cure émétinienne, l'apyrexie n'a été obtenue que dans 70,8 % de nos cas ; ce chiffre devient 96,8 % à la fin du traitement par néo-roquessine.

De même l'action sur la vitesse de sédimentation est très éloquente.

A la fin de la cure émétinienne :

— 15,9 % des cas avaient encore une V.S. supérieure à 70 mm. la 1^{re} heure.

— 47,8 % une V.S. entre 30 et 70.

— 18,9 % une V.S. entre 10 et 30.

— 17,4 % une V.S. normale.

Après la cure de néo-roquessine, on ne trouve plus une seule V.S. supérieure à 70 mm., 11 % seulement entre 30 et 70, 23 % entre 10 et 30, et 65,4 % sont revenue à la normale.

Enfin l'action sur la leucocytose est également nette :

Fin de cure émétinienne : $\left\{ \begin{array}{l} 39,3 \% \text{ supérieur à } 15.000 \text{ G.B.} \\ 14,3 \% \text{ entre } 10 \text{ et } 15.000 \\ 46,4 \% \text{ inférieur à } 10.000. \end{array} \right.$

Fin de traitement à la néo-roquessine : $\left\{ \begin{array}{l} 5,2 \% \text{ supérieur à } 15.000 \\ 28,2 \% \text{ entre } 10 \text{ et } 15.000 \\ 68,5 \% \text{ inférieur à } 10.000. \end{array} \right.$

Il suffit de se reporter aux observations que nous avons citées au chapitre clinique pour voir que la néo-roquessine a toujours entraîné un résultat satisfaisant en complétant l'action de l'émétine.

2° Le traitement à la Néo-Roquessine a été souvent indispensable.

Et ceci surtout dans 2 catégories de faits :

— inefficacité totale du traitement émétinien ;

— rechute en période de toxicité émétinienne.

Nous avons parlé, à propos de l'émétine, de cas où celle-ci était inefficace. En voici quelques exemples :

G... Appelé ; 22 ans.

Entre dans le service avec une *fièvre* isolée résistant aux antibiotiques, accompagnée de douleurs hépatiques.

V.S. : 82/112.

Leucocytose à 17.600 G.B., dont 83 % de P.N.

Examen radiologique sans anomalies.

Le malade est mis à l'association *émétine et terramycine*.

Aucune action ni sur la fièvre qui reste inchangée, ni sur la V.S. En fin de traitement, ces deux éléments n'ont pas varié.

Le malade est mis alors à la *néo-roquessine*.

Apyrexie rapide en quelques jours.

La V.S. est plus longue à descendre, mais finit par atteindre le chiffre de 3/6 en fin de traitement.

Traitement de consolidation par *nivaquine*.

H... Jeune appelé.

Jamais de séjour hors de France.

Présente une *fièvre prolongée* à 38°5-39°, une douleur hépatique à l'ébranlement et un amaigrissement très important.

V.S. : 25/70.

Leucocytose à 13.000 G.B., dont 65 % de P.N.

Examen radiologique sans anomalies.

Traitement par *émétine-terramycine*.

Aucune action ni sur la température, ni sur la V.S.

Par contre, le traitement à la *néo-roquessine* entraîne une apyrexie assez rapide et une chute plus lente de la V.S.

A la fin du traitement, V.S. et hémogramme sont redevenus normaux.

T... Engagé ; 5 ans de service.

A fait 2 séjours en Extrême-Orient. *Dysenterie amibienne* confirmée en 1956.

Actuellement :

Hépatite amibienne typique :

— Température à 39°5.

— Douleur hépatique spontanée et à l'ébranlement très violente.

— V.S. : 25/45.

— Hémogramme : 10.000 G.B., dont 68 % de P.N.

— Radiologiquement : bombement de l'hémicoupe droite avec image parenchymateuse de la base.

Traitement : *émétine-terramycine*.

Au 5^e jour, chute de la température, puis reprise progressive de celle-ci

jusqu'à 38°5 ; les douleurs de l'hypocondre droit, qui s'étaient atténuées, réapparaissent.

A la fin du traitement éméтинien, le tableau clinique est inchangé, la V.S. à 39/76.

Traitement par *néo-roquessine* : chute rapide de la fièvre, disparition des douleurs. La V.S. tombe à 10/13.

Traitement de consolidation par nivaquine.

Guérison clinique et biologique.

V... Séjours antérieurs en Indochine sans amibiase confirmée.

Amibiase hépatique typique :

— Température à 39°4.

— Douleur à l'ébranlement hépatique.

— V.S. : 12/24.

— Leucocytose à 14.000 G.B., dont 75 % de P.N.

— Radiologiquement : hémicoupe droite surélevée et immobile.

Traitement par *émétine-terramycine*.

A la fin de ce traitement, il persiste une fébricule et la V.S. s'est élevée par rapport à la précédente (85/100).

Le malade est mis à la *néo-roquessine* : apyrexie rapide. La V.S. revient à 8/18.

Traitement de consolidation par nivaquine.

F... Pas de séjour antérieur en Extrême-Orient.

Est hospitalisé pour une *hépatite amibienne typique* :

— Température à 40°.

— Douleur très violente à l'ébranlement hépatique.

— V.S. : 45/90.

— Leucocytose : 12.000 G.B., dont 83 % de P.N.

— Radiologiquement : coupole surélevée et peu mobile.

A noter un petit subictère des conjonctives.

Traitement par *émétine-terramycine*.

Inefficacité de ce traitement ; la fièvre reste en plateau à 38°, la V.S. est inchangée.

Traitement par *néo-roquessine* : apyrexie. V.S. en fin de traitement : 3/10.

Traitement de consolidation par nivaquine.

Nous avons rapporté plus haut à propos du traitement d'épreuve éméтинien l'observation d'un malade (B...) présentant un tableau suspect d'hépatite que le traitement éméтинien avait réactivé en donnant à la fin du traitement un tableau typique. La *néo-roquessine* a entraîné une guérison rapide.

D) TRAITEMENT D'ÉPREUVE A LA CONESSINE.

La conessine est une arme thérapeutique de premier plan dont

l'efficacité est comparable et même peut-être supérieure à celle de l'émétine.

Aussi peut-elle être employée comme traitement d'épreuve à la place de l'émétine chaque fois qu'un diagnostic d'hépatite amibienne demande à être confirmé.

Crosnier avait déjà insisté sur cette notion que confirme Contant dans sa thèse.

IV. — La nivaquine.

L'action de la nivaquine dans l'amibiase hépatique a été découverte par Conan en 1948.

Elle a été utilisée sur une large échelle par les auteurs anglosaxons (Emmet, Jelliffe) et par les auteurs sud-américains (Basnuveo), qui considèrent qu'elle constitue une arme thérapeutique de premier plan du fait de son efficacité, de sa bonne tolérance, de sa faible toxicité et de sa haute concentration dans le foie.

Les auteurs de langue française sont moins enthousiastes et estiment qu'il s'agit d'une médication d'appoint destinée à consolider les résultats acquis par l'émétine ou la conessine.

Nous nous rangeons tout à fait à cette opinion.

Nous n'avons traité qu'une seule fois une hépatite amibienne d'emblée par la nivaquine (obs. n °76) parce que le sujet présentait un Paludisme à *Plasmodium Vivax*.

Huit jours de traitement n'ont pas suffi à masquer la symptomatologie clinique et biologique de l'hépatite amibienne.

Par contre nous avons fréquemment utilisé la nivaquine comme traitement de consolidation après l'émétine et la néoroquessine à dose de 0,30 à 0,40 pendant une durée de 15 à 20 jours.

Bien qu'il faille faire la part de l'action retardée des alcaloïdes, nous avons pu constater que la nivaquine complétait celle de ces dernières.

Nous ne parlerons pas de la thérapeutique par les *iodiques solubles* intraveineux, qui a été préconisée en France par Blanc. Ces produits ne sont plus actuellement dans le commerce et n'ont pu être utilisés dans la présente étude.

EN RÉSUMÉ :

Le traitement de l'amibiase hépatique que nous avons pratiqué chez nos malades est le suivant :

1° *Traitement éméтинien* (durée 7 à 8 jours) associé ou non aux antibiotiques (le plus souvent terramycine 1,50 gr. à 2 gr. pendant 10 jours).

2° *Cure de néo-roquessine* (durée 15 jours).

3° *Nivaquine* (15 à 20 jours).

Nous avons adopté cet ordre immuable pour avoir des observations comparables ; il est, à notre avis, tout aussi logique de commencer le traitement par la conessine et de faire ensuite l'émétine, mais nous pensons qu'il est nécessaire dans la majorité des cas d'employer tour à tour ces deux alcaloïdes, quel que soit celui des deux par lequel on commence le traitement.

La surveillance du malade est effectuée au cours du traitement :

— par l'étude des signes cliniques (courbe de température, douleur spontanée et à l'ébranlement, courbe de poids) ;

— par l'étude des courbes de V.S. et de leucocytose.

Nous avons déjà indiqué ce que donnaient ces examens à la fin du traitement éméтинien et à la fin de la cure de conessine.

A la fin du traitement que nous avons indiqué plus haut, 95 % des malades ont une V.S. et une leucocytose revenues à la normale. 5 % seulement conservent une V.S. un peu élevée (entre 10 et 30 mm.) ou une leucocytose entre 10 et 15.000 G.B.

La durée d'hospitalisation a été au minimum de un mois à un mois 1/2. Le malade a été ensuite envoyé un mois en convalescence, mois durant lequel il lui est prescrit une *thérapeutique à visée intestinale* en alternant les arsenicaux type Bemarsal et les produits iodés type Direxiodé, il est en effet indispensable d'éviter des réensemencements hépatiques venant de l'intestin.

A l'issue de la convalescence, le sujet est réhospitalisé pour un contrôle comprenant V.S., hémogramme et examen radiologique, il est ensuite revu périodiquement en consultation et soumis à un traitement d'entretien périodique à visée intestinale.

Dans ces conditions, nous n'avons jamais observé de rechutes. 5 malades ont conservé de discrètes séquelles radiologiques (à type de comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique droit).

TABLEAU RECAPITULATIF

EVOLUTION DANS LE TEMPS DES SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES
PAR LE TRAITEMENT SUCCESSIF : EMÉTINE-NÉO-ROQUESSINE-NIVAQUINE

TEMPÉRATURE. — Retour à la normale dans :

Après Emétine : 70,8 % des cas.

Après Néo-roquessine : 96,9 % des cas.

V.S.	N.	10-30	30-70	Supérieure à 70
Avant traitement	5,2 %	10,5 %	39,5 %	44,8 %
Fin Emétine (durée 7 à 10 jours)	17,4 %	18,9 %	47,8 %	15,9 %
Fin Néo-Roquessine (durée 15 jours)	65,4 %	23,6 %	11 %	0
Fin de traitement (1 mois à 1 mois 1/2 de traitement total)	95 %	5 %	0	0

Leucocytose	Moins de 10.000	Entre 10 et 15.000	Plus de 15.000
Avant traitement	11,8 %	50 %	38,2 %
Fin Emétine	46,4 %	14,3 %	39,3 %
Fin Néo-Roquessine ..	68,5 %	28,3 %	5,2 %
Fin de traitement	95 %	5 %	0

N.-B. — Tenir compte du fait que ces chiffres concernent l'ensemble des amibiases hépatiques dans lesquelles sont comptés les 8 abcès du foie.

CHAPITRE VII

L'ABCÈS DU FOIE AMIBIEN

Deux notions nous semblent devoir être mises en évidence en tête de ce chapitre :

— D'une part *l'existence d'abcès du foie amibien en Algérie*. Quoique ceux-ci se rencontrent moins fréquemment qu'en Extrême-Orient, il faut retenir qu'un nombre non négligeable d'amibiases hépatiques évolue vers l'abcédation : 15 à 20 % environ.

Voici, à titre indicatif, les chiffres d'amibiases hépatiques et d'abcès du foie observés durant l'année 1957 dans les 4 hôpitaux militaires principaux d'Algérie :

	<i>Amibiases hépatiques</i>	<i>Abcès du foie amibiens</i>
Alger	44	10
Constantine	29	7
Oran	24	3
Tlemcen	50	5
Total	147	25 (soit 17 %)

Sur les 76 observations d'amibiases hépatiques que nous rapportons dans ce travail, 8 ont évolué vers l'abcédation collectée (soit 10,5 %).

— Deuxième notion : nous pouvons répéter ici à propos de *l'étiologie* de ces abcès ce que nous avons écrit à propos de l'amibiase hépatique en général : l'abcès amibien n'est plus, en

Algérie, l'apanage du sujet ayant auparavant séjourné en Extrême-Orient, mais se voit tout aussi bien chez le jeune appelé du contingent.

Sur nos 8 abcès nous trouvons :

— 1 chez un Africain ayant fait un séjour en Extrême-Orient ;

— 1 chez un Européen ayant séjourné en Indochine ;

— et 6 chez de jeunes sujets d'une vingtaine d'années et venant directement de métropole.

I. — Le diagnostic.

Le diagnostic de suppuration collectée est souvent difficile à porter. Tout le problème est de savoir, en face d'un tableau d'amibiase hépatique, s'il s'agit d'une hépatite diffuse présuppurative ou d'un abcès du foie collecté.

La symptomatologie de l'abcédation est constituée des mêmes éléments que celle de l'hépatite diffuse : douleur, atteinte de l'état général, fièvre, signes biologiques ; aussi ne peut-on parler de symptômes différentiels ; ce sont des nuances ou l'apparition de tonalités nouvelles dans la symptomatologie qui inciteront à rechercher l'abcès.

On retiendra en faveur de ce diagnostic :

— *Les douleurs lancinantes* de l'hypocondre droit, bien que les douleurs les plus impressionnantes ne soient pas l'apanage des nécroses collectées et que celles-ci puissent s'accompagner au contraire de douleur peu importante ou même d'aucune douleur.

Il en est de même pour la douleur « en bretelle ».

— *La fièvre* avec grandes oscillations thermiques ; là encore ce n'est pas la règle : une fièvre discrète pourra être le fait d'un abcès profond et une fièvre importante avec sueurs profuses se voir dans une hépatite simple.

Rappelons que Huard et Meyer-May n'observent la fièvre que 74 fois sur 150 abcès (soit 50 % environ).

— *L'atteinte importante de l'état général* et le *faciès plombé* sont des signes qui ont leur valeur, mais celle-ci n'a rien d'absolu.

— Enfin l'existence de *perturbations biologiques* très impor-

tantes (V.S. très élevée, leucocytose avec polynucléose très marquée) est, là encore, en faveur de l'abcédation.

Mais, sauf cas particulier où le diagnostic d'abcès s'impose dès l'arrivée du malade à l'hôpital, dans l'immense majorité des cas le tableau clinique réalisé ne permet pas cette affirmation, ce ne sera que l'évolution sous thérapeutique qui tranchera.

Tel malade présente la symptomatologie ci-dessus décrite : fièvre élevée, faciès plombo, douleur importante, V.S. et leucocytose élevées : il ne faut pas se hâter de conclure à l'abcès, mais le mettre au traitement médical : tout peut progressivement rentrer dans l'ordre : il s'agissait alors d'une hépatite non suppurée.

En définitive, le diagnostic de suppuration collectée est basé sur deux sortes d'arguments :

— Persistance des *signes généraux* (cliniques et biologiques) malgré le traitement.

— Recherche des *signes locaux*.

A) LES SIGNES GÉNÉRAUX.

Sous l'épreuve du traitement médical (émétine, éventuellement suivie de roquessine), la symptomatologie clinique doit s'amender plus ou moins rapidement lorsqu'il s'agit d'une hépatite non suppurée.

La persistance de la symptomatologie est un des meilleurs arguments en faveur de l'abcédation :

— Persistance des douleurs qu'il s'agisse des douleurs spontanées de l'hypocondre droit ou des douleurs en bretelle ;

— Persistance de l'atteinte générale : faciès plombé, amaigrissement (l'étude de la courbe de poids est, répétons-le, capitale pour suivre l'effet de la thérapeutique) ;

— Persistance de la fièvre : soit élevée, soit même fébricule aux environs de 37°5.

Aussi importante est la persistance des perturbations biologiques :

1. — *La vitesse de sédimentation* est un test facile à exécuter et capital par sa fidélité. Sa mesure périodique permet le diagnostic différentiel entre hépatite simple et abcès (en quelques jours pour Blanc et collaborateurs) :

— Dans le cas de l'hépatite simple, la vitesse de sédimentation retombe à la normale sous l'influence du traitement.

— Dans l'abcès hépatique deux éventualités sont possibles :

— ou bien le traitement n'a aucune influence sur la V.S. qui reste identique, continue à s'élever ou s'abaisse très faiblement ;

— ou bien la V.S. s'abaisse sous l'influence du traitement, mais sans atteindre la normale et l'évolution se fera vers une nouvelle élévation ultérieurement.

2) *La numération leucocytaire* doit également être surveillée périodiquement au cours du traitement, la persistance d'une leucocytose élevée étant un excellent signe d'abcédation.

En réalité les règles que nous venons d'édicter sont valables dans l'immense majorité des cas, mais se trouvent parfois en défaut.

Ainsi nous avons vu des sujets atteints d'amibiase hépatique dont la température et la vitesse de sédimentation sont revenues à la normale rapidement après une simple cure émétinienne et qui cependant présentaient un abcès qui fut vérifié opératoirement (cas de l'observation n° 8 par exemple).

A l'inverse, on voit parfois des hépatites qui, bien que non suppurées, réagissent mal à la thérapeutique : leur vitesse de sédimentation est très longue à revenir à la normale, la leucocytose persiste et pourtant ces hépatites ne passent pas à la suppuration et en plusieurs mois tout finit par rentrer dans l'ordre.

Tous ces faits nous font donner encore plus d'importance à la recherche des signes locaux d'abcédation.

B) LES SIGNES LOCAUX.

Ils dépendent, bien entendu, du siège de l'abcès. Parfois ils seront fournis par l'examen clinique, le plus souvent par les examens complémentaires et au premier plan d'entre eux l'examen radiologique.

1. — *Signes cliniques.*

Quels sont donc les signes que peut fournir l'examen clinique ?

Le plus classique d'entre eux est le *point douloureux localisé*. Il faut le rechercher par palpation méthodique des différents

espaces intercostaux au cours de toute amibiase hépatique. Mais c'est là un signe bien infidèle : on peut le rencontrer dans l'hépatite non suppurée, il peut dans l'hépatite suppurée ne pas correspondre au siège de l'abcès, et il n'a, dans nos observations, jamais contribué au diagnostic.

Voici ce qu'en disent Huard et Meyer-May : « La palpation unidigitale, appliquée à la recherche des points douloureux fixes, à laquelle les classiques accordaient une valeur considérable, et qu'ils tenaient pour caractéristique de la nécrose collectée, s'est révélée fructueuse dans les quelques cas d'abcès superficiels en contact intime avec la paroi de l'hypocondre. Dans d'autres cas, cette recherche, si minutieuse soit-elle, ne décèle rien du tout ou ne révèle que des points imprécis pouvant induire à de fausses localisations ».

Il en est de même pour l'*œdème localisé* de la paroi, qui ne se voit que dans les abcès superficiels.

Plus fidèle nous paraît la *matité de la base droite* à la *percussion thoracique* : soit que celle-ci corresponde à une pleurésie et l'on sait que la pleurésie de la base droite, si elle peut se voir dans toute amibiase hépatique, doit être tenue pour suspecte d'abcès, soit qu'elle corresponde à une surélévation importante de la coupole diaphragmatique, et dans ce cas la percussion permet de devancer les données de la radiologie ou de les suppléer si un tel examen n'est pas possible.

L'*hépatomégalie* volumineuse doit faire suspecter l'abcès, surtout si on note une augmentation à plusieurs examens (il s'agit alors d'un abcès centro-hépatique).

Mais le signe le plus important que puisse fournir l'examen clinique est la constatation à la palpation d'une *tuméfaction abdominale*. Sur nos 8 abcès, le cas s'est produit deux fois :

— Masse épigastrique augmentant progressivement de volume (observation n° 1) ;

— Tuméfaction de l'hypocondre droit appendue à la face inférieure du foie (observation n° 8).

2. — Examens complémentaires.

Le principal d'entre eux, et le plus simple, est constitué par l'*examen radiologique* de la coupole diaphragmatique.

Si la palpation abdominale permet parfois de mettre en évi-

dence cliniquement des collections de la face inférieure du foie, celles de sa face supérieure ne sont accessibles qu'à l'examen radiologique.

L'examen radioscopique en est le temps capital, puisqu'il permet seul d'étudier la cinétique diaphragmatique ; il sera complété par la radiographie de face et de profil.

La limitation du jeu diaphragmatique, le comblement du sinus costo-diaphragmatique, l'horizontalité du diaphragme ou son ascension légère sont autant de signes qui se rencontrent dans toute amibiase hépatique et, par conséquent, non spécifiques de suppuration collectée.

Seule l'ascension importante de la coupole pourra être retenue en faveur de l'abcès. Cette ascension peut atteindre sur le cliché de face l'arc antérieur de la 4^e, voire la 3^e côte. Elle est souvent plus évidente sur le cliché de profil que sur le cliché de face et porte avec prédilection sur la partie postérieure du diaphragme qui est soulevée.

Une image est particulièrement évocatrice sur les clichés de face : la déformation en brioche du diaphragme.

Il faut cependant savoir se méfier de certaines déformations diaphragmatiques particulièrement fréquentes dans certaines races (Nord-Africains, Noirs) : il existe assez souvent chez elles des images parfois « en coucher de soleil » qui sont des causes d'erreur.

Des pneumopéritoinies à titre diagnostic nous ont montré que de telles images correspondaient à des anomalies du diaphragme lui-même (dysplasies diaphragmatiques) ou à une localisation physiologique de la face supérieure du foie, en dehors de tout abcès.

Enfin la constatation d'une image pleuro-parenchymateuse de la base droite à travers laquelle on devine une surélévation diaphragmatique, bien que les deux types d'image soient souvent difficiles à dissocier, est en faveur d'une suppuration collectée.

Un tel type d'image est fourni par la figure n° 3.

L'emploi en radiologie de méthodes de contraste peut rendre des services dans certains cas particuliers. Nous parlerons surtout de deux méthodes :

1° *Le pneumopéritoine à titre diagnostic.*

Il s'agit, bien entendu, d'un procédé dont les indications sont

limitées ; il est contre-indiqué pendant la période aiguë et fébrile de l'affection à cause des risques de rupture qu'il comporte. Par contre, il a tout son intérêt lorsqu'existe une opacité de la base droite dont on se demande si elle est sus ou sous-diaphragmatique.

Le cliché de la figure 7 montre bien l'intérêt de ce procédé. Alors que sur les clichés standard existait une opacité volumineuse de la base droite dont la topographie sus ou sous-diaphragmatique était impossible à préciser, le cliché de profil après pneumopéritoine montre bien qu'il s'agit d'une collection sous-diaphragmatique qui siège à la face supérieure du foie.

Rappelons l'intérêt de ce procédé pour l'étude des images « en coucher de soleil » : lui seul permet de différencier les images physiologiques dues à une anomalie du diaphragme par exemple.

2° *La radiologie digestive.* Son intérêt réside dans la recherche du refoulement des organes digestifs par une collection située à la face inférieure du foie.

Cette collection de la face inférieure du foie pourra avoir été soupçonnée soit par la palpation d'une masse abdominale à l'examen clinique, soit par la constatation à l'examen radiologique standard d'une opacité appendue à la face inférieure du lobe droit ou d'une image caractéristique d'une hypertrophie anormale du lobe gauche.

Nous avons utilisé la radiologie digestive dans deux cas :

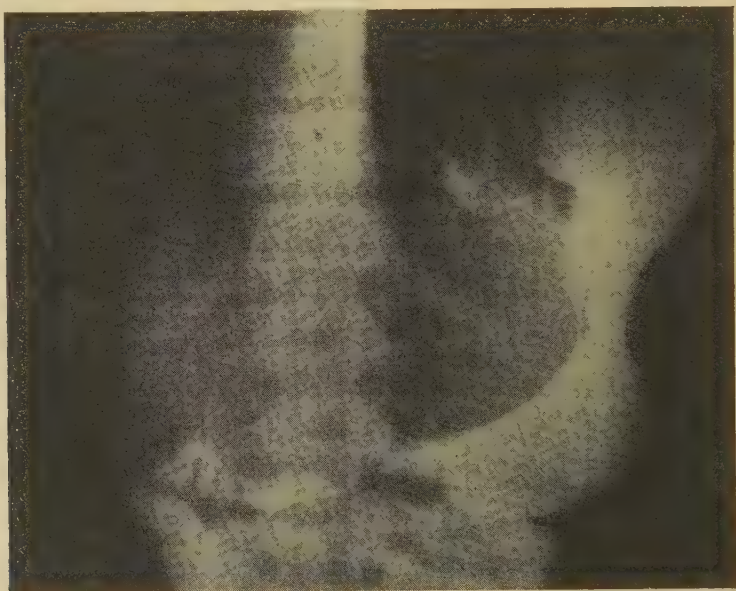
— L'un où existait une tuméfaction de l'hypocondre droit à la palpation. Après avoir éliminé un gros rein par l'urographie intraveineuse, nous avons eu recours au lavement baryté (figure 8) qui montre un refoulement du côlon vers le bas, permettant d'affirmer que la masse est bien appendue à la face inférieure du foie ;

— Dans l'autre cas il s'agissait d'une tuméfaction de la région épigastrique sentie à la palpation. Le cliché standard montrait une opacité de la région épigastrique à limite inférieure convexe. L'absorption de bouillie barytée montre que l'estomac est refoulé ; ses contours épousent ceux de la masse (figure 4) : il s'agissait d'un abcès du lobe gauche.

La péritonéoscopie a été utilisée par certains auteurs ; elle

permettrait la vue de la face inférieure du foie et même la ponction exploratrice. Nous n'en avons pas l'expérience ; elle nous semble une méthode d'emploi tout à fait exceptionnelle.

Il est bien rare que l'emploi des méthodes, essentiellement radiologiques, que nous venons de décrire, ne permette pas de mettre en évidence les signes locaux de l'abcédation. Il reste cependant à confirmer celle-ci et à préciser sa forme et son volume exact. Deux méthodes nous semblent devoir être retenues.



(FIGURE 4. — Abcès du foie (Observation N° 1).

Masse épigastrique gauche sentie à la palpation. Radiologiquement : refoulement de l'estomac qui épouse les contours de la masse.

Abcès de 700 cc.

La splénoportographie tout d'abord. C'est certainement une méthode très intéressante : « La splénoportographie est un des moyens les plus sûrs pour diagnostiquer et localiser une suppuration hépatique », écrivent Bourgeon et Pietri.

Plusieurs publications ont attiré l'attention sur cette méthode. Signalons celles de Yater en 1944, de Léger et Baezner en 1957 (à propos de 5 observations, dont 3 abcès amibiens).

La méthode comprend deux temps :

— Un temps vasculaire qui objective la compression, le refou-

lement ou l'irrégularité des arborisations portales au contact de la cavité abcédée ;

— Un temps d'hépatographie (ou temps capillaire) où l'abcès apparaît comme une lacune claire sur un foie par ailleurs bien opacifié.

Les avantages de cette méthode ne sont pas à souligner : topographie précise de l'abcès, mise en évidence des abcès multiples, diagnostic différentiel avec les suppurations périhépatiques (abcès sous-phrénique, abcès sous-hépatique), méthode inoffensive et rapide.

Le seul reproche que l'on puisse faire à cette méthode est qu'elle puisse être en défaut dans le cas d'abcès périphérique, les vaisseaux étant à ce niveau insuffisamment injectés ; mais ce sont justement ces abcès périphériques qui sont le plus accessibles aux autres investigations radiologiques et l'intérêt majeur de la splénoportographie est de mettre en évidence les abcès centro-hépatiques, pour lesquels les examens classiques restent plus ou moins muets.

Nous n'avons pas l'expérience personnelle de cette méthode qui nécessite un personnel et un minimum d'installation que nous ne possédions pas dans les conditions où nous étions placés. Aussi, à défaut d'une telle méthode, avons-nous utilisé :

La ponction exploratrice. On lui a adressé beaucoup de reproches :

— Tout d'abord un certain nombre d'auteurs la jugent dangereuse pour le malade. Écoutons Sohier réfuter les arguments des détracteurs de cette méthode : « Il semble que cette manœuvre ne doive pas être considérée comme téméraire à notre époque où beaucoup d'hépatologues l'emploient comme une méthode d'exploration fonctionnelle du foie et parfois comme un moyen de différencier certains états cirrhotiques ou néoplasiques ».

« Trois accidents principaux étaient relevés par les auteurs mettant en garde contre les dangers de la ponction :

— les accidents hémorragiques : l'étude du temps de saignement et de coagulation et l'usage de la vitamine K et autres substances coagulantes semblent les rendre rares ;

— les accidents infectieux : l'apport exogène des pyogènes ne doit pas exister si on suit les règles de l'asepsie. L'usage des antibiotiques minimise l'action des microbes in situ ;

— les fausses routes : une bonne technique associée à la connaissance de la topographie pleuro-pulmonaire doivent les éviter. On connaît à ce propos les observations de Fontan et les remarquables travaux de Huard et de Montagné sur la topographie de la zone muette ».

En réalité, à condition d'opérer à proximité de la salle d'opération, d'employer une pré-médication et une technique correcte, les risques semblent minimes.

Une autre objection que l'on fait à la ponction est le risque de ne pas retirer de pus, même après des ponctions répétées : d'où fausse sécurité pour le médecin et souffrances inutiles pour le malade.

C'est pour cette raison que nous semble devoir être proscrite la « ponction à l'aveugle » où l'on est obligé de « larder » le foie en sachant que l'on peut « avoir la prétention d'explorer, même avec de longues aiguilles, même au prix de ponctions répétées, une glande énorme comme le foie » (Lacaze et Melnotte).

Autant cette méthode aveugle est à rejeter, autant la ponction devient logique lorsqu'existent des signes de localisation nets et c'est une des raisons pour lesquelles nous avons insisté sur la recherche minutieuse de tels signes.

Dans les 8 cas que nous rapportons, nous avons utilisé la ponction dans 4 cas (observations 2, 3, 4 et 5) où existait une surélévation importante du diaphragme avec ou sans réaction pleuro-parenchymateuse.

La ponction a été faite par voie postérieure et a ramené du pus du premier coup. Par contre, nous ne l'avons pas utilisée dans les 4 autres cas :

— observations 1 et 8, où existait une tuméfaction abdominale sentie à la palpation ; la ponction nous a paru dangereuse alors que les signes de localisation étaient suffisamment précis pour fixer la technique opératoire ;

— observation 7, où il s'agissait d'un abcès perforé dans le péritoine, l'intervention chirurgicale d'urgence s'imposait ;

— observation 6 enfin, où l'abcès était parfaitement délimité après pneumopéritoine (figure 7).

La ponction dans notre esprit n'est donc pas un geste systématique, mais ne doit être employée que lorsque les autres méthodes ne permettent pas d'affirmer l'abcès et d'en fixer avec

suffisamment de précision volume et topographie, et ceci à condition encore de ne pas courir de risques, c'est-à-dire de la rejeter dans les abcès à développement inférieur, abdominal.

Dans ces conditions elle fournit des renseignements précieux :

— tout d'abord elle affirme l'abcès (lorsqu'elle est positive, une ponction négative ne permettant pas l'inverse) ;

— ensuite elle permet l'étude du pus : aspect macroscopique, étude des germes à l'examen direct et après culture. Nous verrons plus loin les renseignements d'ordre thérapeutique que l'on peut tirer de cette étude ;

— enfin elle permet l'injection d'air ou de lipiodol.

Injection d'air ou de lipiodol. — Carnot et Kerdrel, en 1917, ayant incidemment laissé pénétrer de l'air au cours d'une ponc-

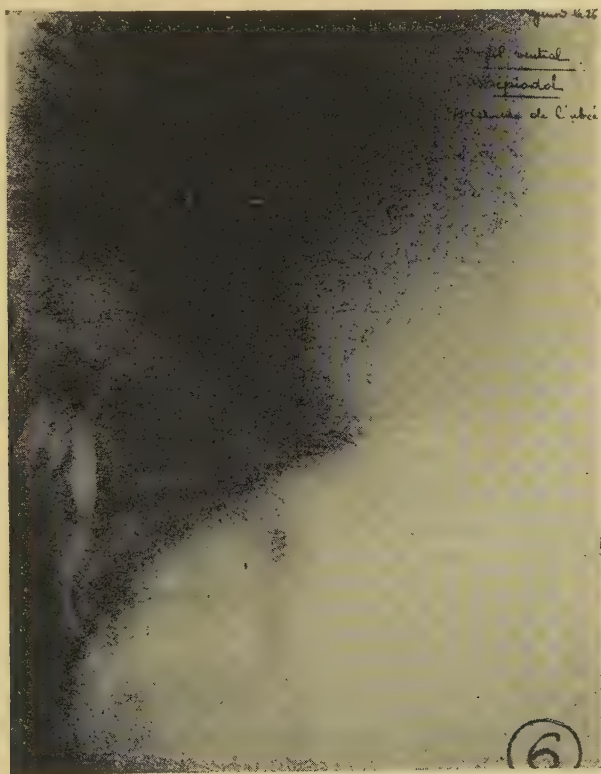


FIGURE 5. — Abscès du foie (Observation N° 3).

Injection de lipiodol. Limite postérieure de l'abcès (lipiodol léger, sujet couché sur le ventre) très superficiel. Il s'agit d'un abcès de 1 litre 300.

tion, observent que le repérage radiologique du pôle supérieur de l'abcès est ainsi facilité.

Carnot et Cachera, en 1934, utilisent l'injection de 50 à 60 cm³ d'air et de 10 cc. de lipiodol lourd pour le repérage de volumineux abcès hépatiques : l'air indique les limites supérieures, le lipiodol les limites inférieures de la cavité.

Fiessenger et Boudin en 1936 utilisent l'injection bi-lipiodolée : le lipiodol léger surnage, le lipiodol lourd tombe au fond de la cavité.

Huard et Meyer-May en 1936 utilisent cette technique d'injection lipiodolée.

Plus récemment Sloan et Freedman en 1953 reviennent sur l'utilité de l'injection d'air à titre diagnostic et Boquien en 1950, à propos d'un cas, sur celle de lipiodol. Roques et Sohier utilisent l'injection de Diodone, substance opaque miscible au pus.

Pour notre part, nous avons utilisé systématiquement chaque fois que nous avons eu une ponction positive (c'est-à-dire dans 4 cas) l'injection de quelques centimètres cubes de lipiodol lourd ou léger et nous avons fait une série de clichés en plusieurs positions afin de « promener » la bille de lipiodol (après avoir pris soin de laisser le malade quelques minutes immobile dans chaque position avant de prendre le cliché, afin que le lipiodol ait le temps d'occuper la position déclive).

Nous observons ainsi une étude de l'abcès avec 6 clichés :

— Cliché debout face : limite inférieure de l'abcès (avec du lipiodol lourd. Ce serait la limite supérieure avec du lipiodol léger).

— Cliché en Trendelenbourg : limite supérieure.

— Cliché de profil couché sur le dos : limite postérieure.

— Cliché de profil sur le ventre : limite antérieure.

— Cliché couché sur le côté gauche : limite interne.

— Cliché couché sur le côté droit : limite externe.

Cette méthode, très simple à réaliser, permet de connaître :

— le volume de l'abcès ;

— sa topographie exacte, ce qui sera important pour le chirurgien si le traitement chirurgical est envisagé, pour de nouvelles ponctions facilitées par la bille de lipiodol si le traitement par ponctions répétées est adopté ;

— sa forme : abcès régulier, arrondi, ou au contraire anfractueux avec prolongements.



FIGURE 6. — Abscès du foie (Observation N° 4).

Injection de lipiodol : limites antérieure et inférieure de l'abcès (abcès de 450 cc.)

La figure 5 montre les limites postérieures d'un abcès, celui-ci est très proche de la paroi en arrière. Les clichés pris dans les autres positions montraient qu'il s'agissait d'un abcès très volumineux occupant presque tout le lobe droit (à l'intervention, abcès de 1,300 litre).

La figure 6 montre les limites antérieures et inférieures d'un abcès beaucoup moins volumineux (450 cc. à l'intervention).

Nous pouvons résumer les étapes du diagnostic de l'abcès du foie, dans les formes typiques, de la manière suivante :

— La persistance des signes généraux (cliniques et biologiques) malgré la thérapeutique, associée à l'existence de signes locaux soit à la palpation, soit à l'examen radiologique, *oriente* vers le diagnostic d'abcès.

— La ponction exploratrice, en retirant du pus, *affirme* ce diagnostic.

— L'injection lipiodolée *localise* parfaitement l'abcès et permet d'adopter la tactique opératoire la plus judicieuse.

II. — La thérapeutique.

A) LA THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE de l'abcès du foie pose deux problèmes :

— celui de la date de l'intervention ;

— celui de la voie d'abord à adopter.

Le choix de la *date* de l'intervention dépend des auteurs. On peut hésiter entre deux attitudes : opérer immédiatement dès qu'on a posé le diagnostic ou opérer après un certain délai pendant lequel est mis en œuvre un traitement médical.

C'est la solution de l'intervention précoce qu'adoptent un certain nombre de chirurgiens ayant travaillé en Indochine comme Grizaud. C'est l'attitude qu'adopte également Malgat dans sa thèse.

Touze, dans la thèse de You-Kim-Yean, préconise une expectative de courte durée (douze à quarante-huit heures en général).

L'intervention précoce pour tous ces auteurs a l'avantage de ne pas laisser prendre à l'abcès une extension considérable avec formation d'une escarre, d'éviter les migrations sous-phrénique, péritonéale ou thoracique.

Dejou et Carayon ont montré les dangers que peuvent entraîner les abstentions chirurgicales prolongées.

Quant à nous, nous avons résolument opté pour l'autre solution et avons toujours (sauf dans un cas où le malade était arrivé à l'hôpital avec une perforation) pratiqué un traitement médical avant l'intervention (émétine ou émétine suivie de néoroquessine). Ce traitement médical fait disparaître les signes d'hépatite diffuse surajoutée, « refroidit » les lésions, permet d'intervenir sur un abcès bien collecté et sur un malade en meilleur état.

Blanc, condamnant la ponction exploratrice, écrit : « La ponction a été positive, la bouillie cellulaire nécrotique est rame-

née. Il y a suppuration. L'abcès est indiscutable. La conduite thérapeutique ne peut être que celle que commande toute collection suppurée : incision et drainage. Elle va se faire sur un foie congestionné en plein processus nécrotique intensif. Elle est aussi scabreuse que pourrait être l'incision et le drainage d'une pleurésie purulente avant la guérison de l'état pulmonaire sous-jacent ».

Nous n'avons pas cru pour notre part qu'une ponction positive nous oblige à une intervention immédiate et nous avons toujours pris le temps de pratiquer un traitement médical avant de confier le malade au chirurgien, comme on pourra le constater à la lecture de nos observations. Quant aux dangers que nous faisons courir au malade en nous accordant un tel délai, dangers d'extension ou de rupture, ils nous semblent considérablement réduits du fait que, lorsque la ponction avait été positive, l'injection de quelques gouttes de lipiodol avait permis de localiser l'abcès, d'apprécier son volume et l'épaisseur du parenchyme sain l'entourant.

Il était facile, au cours du traitement médical, de répéter cet examen radiologique et ainsi de suivre le volume et les limites de l'abcès : la constatation d'une extension des lésions nous aurait incité à avancer l'acte chirurgical, mais ce cas ne s'est jamais produit.

Quant à la *technique opératoire*, Huard et Meyer-May, en 1936, ont exposé les différentes voies d'abord chirurgicales :

— Voie transthoracique par thoracotomie avec ou sans résection costale.

— Voie thoraco-abdominale par thoraco-phréno-laparotomie.

— Voies abdominales par la médiane sus-ombilicale, la laparotomie sur le bord externe droit du grand droit et les incisions sous-costales droites et gauches.

La laparotomie permettant un « bilan des lésions » et l'appréciation de l'état anatomique du foie à ciel ouvert a été adoptée par un certain nombre de chirurgiens :

Lacaze et Melnotte la conseillent lorsque le diagnostic est hésitant, c'est-à-dire lorsque la clinique oriente vers l'abcès, mais que les ponctions sont négatives.

Talbot est partisan également d'une voie large : thoracotomie ou laparotomie suivant la localisation.

Delétraz et Touze adoptent la laparotomie systématique : ils donnent comme argument que seule une voie d'abord large permet d'examiner le foie en entier et ne pas laisser passer des abcès multiples.

Cette tactique était logique en Indochine, où la fréquence des abcès multiples était élevée. Il ne semble pas en être de même en Algérie.

Pour notre part, nous pensons que la voie d'abord chirurgicale ne doit pas être systématique, mais choisie en fonction de la localisation de l'abcès.

Voici la technique utilisée dans nos 8 cas :

— Voie postérieure d'Israël et Segond dans 4 cas où le lipiodol injecté après ponction montrait un abcès qui n'était pas éloigné de la paroi postérieure (observations n° 2, 3, 4 et 5).

L'incision était centrée soit sur la 10^e, soit sur la 11^e côte (en fonction du point déclive repéré radiologiquement). Après résection costale, l'artifice de Constantini (suture des muscles intercostaux au diaphragme) a été utilisé pour isoler le cul-de-sac pleural dans les 3 cas où la plèvre était libre.

Cette technique a l'avantage de ne pas ouvrir la cavité péritonéale et d'isoler la cavité pleurale (ou de la respecter s'il y a symphyse) avant d'ouvrir l'abcès.

Elle donne un excellent drainage.

— *Thoracotomie* (dans le 6^e espace intercostal) dans le cas n° 6, où existait un abcès collé à la face supérieure du foie refoulant le diaphragme très haut.

— *Laparotomie* dans 3 cas :

— cas n° 7 où existait une péritonite par perforation ;

— cas n° 1 et 8 : la voie d'abord abdominale ne se discutait pas étant donné que ces deux abcès se présentaient comme des tumeurs de l'épigastre et de l'hypocondre droit.

B) LE TRAITEMENT MÉDICAL.

Nous ne parlerons que très peu du traitement par *voie générale*, qui a cependant connu quelques succès.

Récemment encore, en 1956, Sadun et Viranuvatti à Baltimore ont publié les résultats du traitement des abcès par adminis-

tration orale et intraveineuse d'auréomycine et de terramycine.

Il est cependant difficile de penser que les médicaments sont capables de traverser la coque épaisse de l'abcès constituée d'un tissu fibreux avasculaire et de faire disparaître une suppuration collectée pour peu qu'elle soit volumineuse. Grizaud soutient ce point de vue : « Ceux qui ont touché du doigt une cavité d'abcès, qui ont eu cette sensation de coque cartonnée, fibreuse, épaisse, peuvent-ils admettre qu'elle laisse filtrer un médicament quelconque ».

Nos constatations confirment cette opinion. Dans le cas de l'observation n° 5, le malade a été traité par émétine et terramycine suivi de nivaquine puis de néo-roquessine. A l'issue de ce traitement de 35 jours, la ponction montre un abcès qui doit être opéré.

Dans tous nos cas d'abcès contrôlés par lipiodol pour lesquels nous avons fait un traitement médical plus ou moins long avant de les faire opérer, nous avons pu constater que le volume de l'abcès ne variait absolument pas malgré ce traitement. Les antibiotiques, en particulier, s'ils agissent sur la fièvre et les signes généraux, donnant ainsi une impression clinique d'amélioration, nous ont paru sans action sur l'abcès lui-même.

Beaucoup plus intéressant est le traitement par *voie locale* préconisé déjà par Rogers en 1910 et consistant en ponction évacuatrice avec ou sans injection médicamenteuse dans la cavité de l'abcès (émétine pour Rogers, nivaquine pour l'Ecole de Basnuevo à Cuba).

D'abord prônée par les Anglo-Saxons décrivant cette manœuvre sous le nom d'aspiration (Mac Carthy et Schedoff en 1947, Oschner et Debaquey), cette technique a été adoptée par la plupart des praticiens en Angleterre, aux Indes, en Afrique du Sud, à Cuba, tandis que dans les pays latins la chirurgie est restée longtemps considérée comme le seul traitement de l'abcès. Cependant, en France, depuis quelques années, les publications se multiplient. Citons, entre autres, celles de Thiodet en 1950 (portant sur 3 observations d'abcès, dont 2 ouverts dans les bronches), de Sohier, de Molinier, de Lebon et Messerschmitt, la thèse de Peignein.

Cette technique de ponction a été améliorée par Chassagne, Blondet, Hennequet, par Sohier, Charmot, Pellegrino, qui préconisent la streptokinase-streptodornase, et par Sohier, qui adopte

la mise en place de tubes de polythène pour aspiration discontinue, ce qui a l'avantage de ne pas recourir à des ponctions répétées.

Ces tubes sont placés sous anesthésie locale grâce à un trocart à grosse lumière. Ils permettent un traitement ambulatoire qui associe des aspirations discontinues à l'injection in situ d'antibiotiques et d'émétine. L'auteur a ainsi traité 8 malades porteurs d'abcès du lobe droit allant du volume d'une orange pour les plus petits à celui d'une tête de fœtus pour les plus volumineux. Sur ces 8 malades, 6 ont guéri simplement dans un délai allant au maximum jusqu'à 26 jours.

Par conséquent le traitement médical par voie locale donne des résultats très intéressants.

S'il n'a pas été adopté dans nos observations, ce n'est pas pour des raisons dogmatiques, mais uniquement à cause des circonstances « de guerre » qui imposaient le traitement le plus rapide nécessitant le minimum de surveillance et l'évacuation ultérieure du malade sur la métropole.

Nul doute que si nous avions à traiter ces malades actuellement dans un hôpital « de l'arrière », nous adopterions :

— la chirurgie pour 4 d'entre eux (observation 7 : abcès perforé ; observations 1 et 8 : abcès de la face inférieure du foie se présentant comme une tumeur épigastrique et une tumeur de l'hypocondre droit où nous ne ferions pas de ponctions répétées ; observation 6 : abcès supérieur refoulant le diaphragme très haut où nous rejeterions les ponctions, l'aiguille devant traverser le parenchyme pulmonaire pour chercher un abcès très profond) ;

— par contre nous essayerions le traitement médical par ponctions dans les 4 autres cas (observations p, 3, 4 et 5) qui sont ceux dans lesquels a été faite une ponction exploratrice et qui correspondaient à des abcès situés très près de la paroi postérieure.

C) INDICATIONS RESPECTIVES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL ET DU TRAITEMENT MÉDICAL.

Ayant envisagé tour à tour le traitement chirurgical et le traitement médical de l'abcès du foie, il nous faut dire en effet un mot de leurs *indications respectives*. Celles-ci ont été codifiées

par Sohier et nous ne pouvons faire mieux que de reproduire les conclusions de cet auteur.

Traitement médical (par ponctions) et traitement chirurgical, loin de s'opposer, ont leurs indications respectives choisies d'après 3 critères :

1^{er} critère : *la nature du pus.*

Il faut opposer :

— Les abcès non surinfectés ou de surinfection bénigne : pus macroscopiquement bien lié, sans odeur, d'aspect « chocolat au lait », jaunâtre ou jaune verdâtre, microscopiquement stérile ou pauvre en germes (amicrobien à l'examen direct, bactérien ou stérile à la culture). Dans ces cas le traitement par *ponctions* est indiqué.

— Au contraire, dans les abcès à surinfection grave : pus macroscopiquement plus ou moins bien lié ou aéré, de couleur « jus de groseille », associé à un état général grave ou putride et gangréneux ; microscopiquement riche en microbes donnant des cultures aérobies ou anaérobies florissantes, mettant en évidence certains pyogènes : colibacilles, streptocoques, anaérobies, perfringens, isolés ou associés, l'*hépatotomie* est indiquée.

2^e critère : *la forme clinique.*

— Dans l'hépatite suraiguë (fulminant abcess de Rogers), le traitement chirurgical ne se discute pas.

— A l'opposé, dans l'hépatite nodulaire chronique hypertrophique avec cirrhose d'Achard et Foix, la chirurgie n'a **aucun rôle à jouer.**

— Entre ces deux formes opposées, les hépatites suppurées aiguës et subaiguës (éventualité la plus fréquente), le traitement médical par ponctions s'impose.

La ponction sera répétée 3 ou 4 fois, 5 fois au maximum. Elle associera les antibiotiques (pénicilline et streptomycine) à l'emploi de substance opaque et de substance liquéfiante type Dornokinase.

A la première ponction, on lavera l'abcès avec du sérum physiologique contenant une faible proportion de pénicilline et de streptomycine (250.000 unités de pénicilline, 0,25 de streptomycine pour 500 cc. de sérum physiologique). Ce lavage sera suivi de l'injection de 50 à 100 cc. de sérum physiologique,

additionné de 500.000 unités de pénicilline et de 0,50 de streptomycine. A la suite de ce mélange sera injectée une ou deux ampoules de Dornokinase, selon le volume de l'abcès.

La 2^e ponction est faite 18 heures après. Elle extrait le liquide et le remplace par la même dilution de pénicilline et streptomycine et une ampoule de Diodone.

Première radiographie donnant le volume de l'abcès.

La 3^e ponction sera analogue à la première (2 ou 3 jours après la seconde).

4^e ponction 18 heures après.

Au cours de ce traitement par ponctions, on peut associer au mélange d'antibiotiques soit une solution d'émétine à la manière de Rogers (8 centigrammes dans 30 cc. de sérum), soit à la manière des auteurs cubains, une certaine quantité de solution à 2 % de nivaquine.

Après la 4^e ponction, la décision sera prise soit de la mise en place de tubes de polythène permettant les aspirations discontinues et les injections, soit de l'hépatotomie si l'évolution clinique et les tests de laboratoire allaient en s'aggravant.

— Enfin, dans les abcès chroniques, si l'abcès est limité (volume d'une grosse orange) et relativement jeune (paroi souple), les ponctions répétées « peuvent » suffire, au contraire, dans le cas le plus fréquent d'abcès volumineux et à paroi scléreuse, le choix doit être limité à l'aspiration bien conduite ou l'hépatotomie.

3^e critère : *le siège et le volume de l'abcès.*

Il est des cas où la ponction ne peut s'utiliser : abcès profonds, abcès du lobe gauche, abcès situé dans la région du pédicule hépatique.

Il est des cas où la ponction ne peut suffire : abcès de grand volume, abcès multiples.

VOICI LE RESUME DE NOS 8 OBSERVATIONS D'ABCES AMIBIEN DU FOIE

OBSERVATION N° 1. — Sergent P... (Jean), 23 ans. Engagé ayant affectué 3 ans de service.

Aucun séjour hors d'Europe auparavant.

Se trouve en Algérie depuis cinq mois et demi.

Entre à l'hôpital militaire de Tlemcen le 24 novembre 1956 pour une hépatite virale ictérique.

Après une phase préictérique dominée par des troubles digestifs (anorexie, nausées, vomissements), s'est installé un ictère franc. Il présente tous les caractères de l'hépatite virale dont on retrouve le contexte épidémiologique dans son unité.

A son entrée à l'hôpital, l'ictère est à son déclin : les selles sont encore un peu décolorées, les urines s'éclaircissent ainsi que la couleur des téguments. On ne note ni splénomégalie, ni hépatomégalie.

L'ictère disparaîtra complètement dans les 8 jours qui suivent : apparition d'une diurèse importante d'urines claires.

Au 9^e jour de l'hospitalisation, le 2 décembre, apparaît une pyrexie avec des oscillations entre 38° et 39°5. Aucun signe d'aggravation de l'ictère ; l'examen clinique est négatif. Hémoculture stérile. Les seules anomalies constatées sont une vitesse de sédimentation élevée à 600/100 et une leucocytose à 10.200 globules blancs, dont 65 % de P.N.

Le malade est mis à la tétracycline, 2 grammes par jour ; avec ce traitement, la température revient à la normale en une dizaine de jours.

Pendant les 20 jours qui suivent, le malade reste strictement apyrétique, cependant qu'il maigrit (de 67 à 62 kg) et surtout que persistent des anomalies biologiques :

— La V.S. reste élevée à 55/100 ;

— La leucocytose va en augmentant : 21.600 G.B. le 10 décembre ; 23.000 le 14 ; 28.000 le 17 ;

— Enfin et surtout il apparaît une masse épigastrique gauche.

Coupoie diaphragmatique de mobilité normale en radioscopie.

On pose alors le diagnostic d'amibiase hépatique et le malade est mis à l'émétine : 0,08 par jour ; 0,64 au total.

Sous ce traitement l'apyrexie persiste, mais la V.S., après une légère chute à 22/55, remonte à 52/123 ; la leucocytose par contre diminue : 21.200 G.B. le 19 décembre, 15.000 le 26 ; 12.000 le 29 ; 9.000 le 1^{er} janvier.

Mais surtout la masse épigastrique augmente progressivement de volume :

tuméfaction dure, indolore, siégeant à gauche de l'appendice xiphoïde dans la région épigastrique et se poursuivant vers l'hypocondre gauche sur une hauteur de un travers de main, faisant corps avec le foie ; elle est visible sur le cliché sans préparation avec une limite inférieure convexe ; l'examen radiologique de l'estomac montre que celui-ci est refoulé par la masse et épouse ses contours (figure 4).

Le diagnostic d'abcès du lobe gauche est posé et le malade confié au chirurgien.

Intervention chirurgicale le 4 janvier 1957 (Médecin-Colonel Michard) : Incision épigastrique sous-xiphoïdienne médiane.

Gros lobe hépatique gauche. A la ponction, issue de pus crème sale, bien liquide.

Evacuation de 700 centimètres cubes de pus.

Drains et mèches de cloisonnement.

Suites opératoires banales. Ablation progressive des mèches et drains. Bonne cicatrisation.

Le malade est réhospitalisé en Médecine pour un traitement médical avant son rapatriement sur la métropole. V.S. et leucocytose normales à ce moment.

Cette observation mérite quelques commentaires.

La première chose à souligner est la difficulté du diagnostic d'amibiase hépatique dans ce cas : le malade a présenté au début une hépatite ictérogène virale authentique et lorsqu'est apparue la fièvre, on était en droit de penser à tout autre chose qu'une amibiase hépatique surajoutée, d'autant plus qu'il n'y avait pas de douleurs.

C'est la persistance des signes biologiques (V.S. élevée, leucocytose allant en augmentant), malgré l'action des antibiotiques sur la fièvre qui permet de redresser le diagnostic.

Par contre, le diagnostic d'amibiase hépatique étant posé, l'existence d'un abcès était facile à prévoir :

— Persistance des signes biologiques malgré le traitement d'épreuve à l'*émétine* : quoique la leucocytose ait diminué jusqu'à un chiffre pratiquement normal, la V.S., elle, est restée franchement pathologique.

— Apparition de signes locaux sous forme d'une masse épigastrique.

La ponction était dangereuse dans ce cas et d'ailleurs inutile, la localisation abdominale imposant la laparotomie.

Soulignons qu'il s'agissait d'un abcès du lobe gauche d'une relative rareté. Maiza a étudié cette localisation dans sa thèse.

OBSERVATION N° 2. — C... (Français). Appelé ; 12 mois de service. *Aucun séjour hors d'Europe avant son arrivée en A.F.N. il y a 8 mois.*

Entre à l'hôpital militaire de Tlemcen le 21 février 1957 avec un tableau typique d'hépatite amibienne :

— Douleur de l'hypocondre droit spontanée, empêchant le malade de dormir.

— Ebranlement du foie très douloureux.

— Fièvre à 39°2.

— V.S. : 66/105.

— N.F. : 12.200 G.B., dont P.N. 81 %.

— Radio : surélévation importante de l'hémicoupole droite.

Le malade est mis à l'émétine (0,76 au total : 0,04 le premier jour ; 0,08 les suivants).

Très rapidement la température descend, mais à la fin du traitement éméтинien, le sujet est encore subfébrile (37°5-38°5), l'état général est médiocre, la V.S. reste inchangée (57/96), la leucocytose élevée.

Etant donné la matité de la base droite à l'examen clinique (en dehors de toute pleurésie) et la surélévation importante du diaphragme à la radiologie, surtout dans sa partie postérieure, une ponction hépatique par voie postérieure est effectuée : elle ramène du pus jaunâtre.

L'injection de lipiodol permet de délimiter la cavité de l'abcès, qui est volumineux, occupant une grande partie du lobe droit, d'un diamètre de 15 centimètres. Sa limite supérieure est à 4 cm. au-dessous du diaphragme, sa limite inférieure au niveau de la 11° côte, sa limite interne à 2 cm. de la colonne, sa limite externe très superficielle tout contre la paroi ainsi que sa limite postérieure, sa limite antérieure à 3 cm. de la paroi.

Avant de passer le malade en chirurgie, on fait une cure de 5 gr. de néo-roquessine en 14 jours afin de refroidir les lésions.

La V.S. en fin de cure est élevée à 32/56.

Intervention chirurgicale (Médecin-Capitaine Presles) le 27 mars 1957. Voie d'Israël et Second centrée sur la 11° côte. Résection de celle-ci.

Incision du cul-de-sac pleural et du diaphragme.

Hépatotomie au bistouri électrique sur 5 centimètres.

Evacuation de 900 centimètres cubes de pus jaunâtre.

Deux drains dans la cavité.

Reconstitution partielle de la paroi en 3 plans autour du drainage.

Ablation du drainage entre le 4° et le 15° jours.

Suites simples. Cicatrisation obtenue le 7 mai 1957.

Le malade est réhospitalisé en médecine pour subir un traitement d'entretien avant son rapatriement sur la métropole.

OBSERVATION N° 3. — W... (Raymond). Appelé, 23 ans ; 21 mois de service, dont 12 en Algérie.

Aucun séjour hors d'Europe auparavant.

Episode de diarrhée sanglante l'été 1956.

Depuis un mois environ, baisse de l'état général (amaigrissement, asthénie).

Depuis 15 jours, douleurs thoraciques droites et fièvre à 38°.

Entre à l'hôpital militaire de Tlemcen le 14 février 1957 avec un tableau typique d'hépatite amibienne :

— Pyrexie à 39°5.

— Amaigrissement.

— Douleur spontanée et provoquée à l'ébranlement hépatique. Foie débordant de deux travers de doigt le rebord costal, douloureux à la palpation.

— A l'examen de l'appareil pleuro-pulmonaire, on note une matité de la base droite où le murmure vésiculaire est diminué. Frottements pleuraux.

— V.S. : 82/115.

— N.F. : 14.000, dont 81 % de P.N.

— Radio : coupole immobile et surélévation sur le cliché de face et surtout de profil.

Traitement émétinien mis en œuvre (0,64 au total ; 0,08 par jour) et terramycine (2 gr. par jour). Action rapide sur la température qui revient à la normale, mais les signes biologiques restent inchangés (V.S. : 88/120 en fin d'émétine).

Ponction du foie par voie postérieure étant donné la surélévation du diaphragme importante (surtout dans sa partie postérieure) et la matité de la base : issué de pus jaunâtre. Absence de germes à l'examen direct et la culture.

Injection de lipiodol : abcès volumineux qui occupe une grande partie du lobe droit, affleurant le diaphragme en haut et la paroi pour les limites externes et postérieures (figure 5).

Une cure de néo-roquessine (5 gr. en 14 jours) est entreprise avant de passer le malade en chirurgie.

A l'issue de ce traitement, la V.S. est à 50/85.

Intervention chirurgicale le 13 mars 1957 (Médecin-Capitaine Presles) : Voie d'abord d'Israël et Second centrée sur la 11^e côte, dont on résèque 8 centimètres.

Plèvre symphysée, diaphragme œdémateux.

Abcès très superficiel évacué après une hépatotomie au bistouri électrique de 1 centimètre de profondeur.

Evacuation de un litre 300 de pus jaunâtre.

Drainage par deux drains. Reconstitution partielle de la paroi en deux plans.

Suites simples. Ablation progressive du drainage du 5^e au 15^e jour.

Cicatrisation obtenue le 21 avril 1957.

Le malade est repassé en médecine : V.S. normale (1/3).

Traitement d'entretien avant le rapatriement sur la métropole.

OBSERVATION N° 4. — T... (Claude). Appelé ; 18 mois de service, dont 14 en A.F.N.

Aucun séjour hors d'Europe auparavant.

Episode dysentérique glairo-sanguinolent il y a deux mois (une vingtaine de selles par jour pendant une semaine).

Depuis deux mois : asthénie et amaigrissement (8 kilos).

Depuis quinze jours, fièvre au voisinage de 38°-38°5 avec point de côté thoracique droit.

Entre à l'hôpital militaire de Tlemcen le 2 février 1957.

Sujet amaigri, apyrétique.

Se plaint de douleurs de l'hypocondre droit.

A l'examen : pas d'hépatomégalie, mais ébranlement du foie très douloureux.

V.S. : 87/112.

N.F. : 12.000 G.B., dont P.N. 71 %.

Radio : diaphragme surélevé, immobile, avec cul-de-sac costo-diaphragmatique comblé.

Etant donné l'existence à l'examen clinique d'une mamité franche de la base droite avec abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire, on pratique une ponction exploratrice qui ramène un liquide purulent café au lait. L'injection de lipiodol montre qu'il s'agit bien d'un abcès intra-hépatique (figure 6), de 8 centimètres de diamètre environ, dont la situation est assez postérieure (à 4 centimètres environ de la paroi postérieure).

Le malade est mis à l'émétine (0,60 en 8 jours) et pénicilline avant d'être passé en chirurgie.

L'apyrexie se maintient.

La V.S. n'est pas influencée (110/116 en fin d'émétine).

Intervention le 12 février 1957 (Médecin-Capitaine Presles) :

Voie d'Israël et Segond centrée sur la 10^e côte. Résection de celle-ci sur 10 centimètres.

Incision du diaphragme qui est suturé aux muscles intercostaux.

Hépatotomie au bistouri électrique et évacuation de 450 centimètres cubes de pus contenu dans une cavité sphérique.

Drainage par deux drains.

Reconstitution de la paroi autour des drains.

Cessation du drainage du 4^e au 12^e jour.

Cicatrisation obtenue le 25 mars 1957.

Le malade est réhospitalisé en Médecine avant son rapatriement sur la métropole : V.S. normale (2/5).

Mac Lagan : 15 unités Verne.

Leucocytose normale (8.200 G.B.).

OBSERVATION N° 5. — D... (Claude). Appelé.

Aucun séjour hors d'Europe avant son arrivée en Afrique du Nord il y a 11 mois.

Entre à l'hôpital militaire de Tlemcen le 27 décembre 1956 avec un tableau typique d'hépatite amibienne :

— Fièvre à 39° (ayant débuté quelques jours avant).

— Douleur spontanée de l'hypocondre droit irradiant en bretelle.

— Hépatomégalie de deux travers de doigt. Douleur hépatique à l'ébranlement.

— Atteinte de l'état général.

— Syndrome diarrhéique avec examens de selles négatifs.

— V.S. : 108/128.

— N.F. : 21.000 G.B., dont 80 % de P.N.

— Radio de face et de profil : coupole franchement surélevée et immobile.

Traitement par émétine (0,64 en 10 jours) et terramycine (1,50 gr. par jour) : l'apyrexie est rapidement obtenue en 3 jours, mais la V.S. reste à 40/70 et le diaphragme, très surélevé, immobile.

Le 16 janvier, il existe une mamité franche de la base droite qui fait pratiquer une ponction pleurale exploratrice, laquelle ramène un liquide séro-fibrineux.

Le traitement à l'émétine est suivi d'une cure de nivaquine (11 jours à 0,60, puis 0,40), puis de néo-roquessine (5 gr. en 14 jours) à la fin de laquelle la V.S. est à 14/32.

Le 5 février 1957, apparition brutale d'un point de côté thoracique. L'examen radiologique met en évidence une opacité parenchymateuse de la base gauche, d'évolution rapidement résolutive sous spiramycine.

Le 13 février 1957 : apyrexie, état général satisfaisant. Il persiste une leucocytose (11.000 G.B.), une V.S. à 25/48, mais surtout une surélévation importante du diaphragme qui fait pratiquer une ponction par voie postérieure qui ramène du pus chocolat.

Injection de lipiodol : il s'agit d'un abcès de forme grossièrement arrondie, de 8 centimètres de diamètre environ, de siège postérieur.

Intervention le 18 février 1957 (Médecin-Capitaine Presles) :

Voie d'Israël et Segond. Résection de la 11^e côte sur 10 centimètres. Cul-de-sac libre. Incision du diaphragme et suture aux muscles intercostaux.

Hépatotomie de 4 centimètres : évacuation de 400 cc. de pus.

Mise en place de deux drains. Reconstitution partielle de la paroi autour des drains.

Suites opératoires simples. Ablation du drainage du 4^e au 11^e jour.

Cicatrisation le 17 mars 1957.

Le malade est repassé en médecine : V.S. normale (1/4). Mac Lagan : 27.

Rapatriement sur la métropole après traitement d'entretien.

Ces quatre dernières observations (n° 2, 3, 4 et 5) sont assez superposables. Leur diagnostic est relativement facile et répond au schéma classique :

— *Persistance de la symptomatologie malgré la thérapeutique.*

Cela n'est pas vrai pour la fièvre. Sur ces 4 malades, un était apyrétique avant le début du traitement (observation 4), dans les observations 3 et 5 la fièvre a parfaitement réagi à la thérapeutique, c'est donc seulement dans l'observation 2 que la fièvre a résisté à l'émétine et encore était-ce une simple fébricule remplaçant la fièvre à 39° du début.

Par contre, la persistance de l'élévation de la vitesse de sédi-

mentation se retrouve dans tous les cas. Elle diminue bien au cours d'un traitement étalé sur plus d'un mois et demi dans l'observation 5, mais bien que passant de 108/128 à 25/48, elle reste franchement pathologique.

— *Les signes locaux* ont été les mêmes dans les 4 cas :

Surélévation importante de la coupole diaphragmatique, surtout dans sa partie postérieure, élément qui peut être bien apprécié sur les clichés de profil.

Ceci, joint à la matité de la base droite dans presque tous les cas et même à une pleurésie réactionnelle dans le cas n° 5, appelait la ponction.

Ces 4 abcès ont été confirmés par ponction par voie postérieure, leur siège et leurs dimensions étant précisés par lipiodol.

Il est à noter que cette ponction a été faite plus ou moins rapidement : après un mois 1/2 de traitement dans le cas n° 5, dès l'arrivée du malade à l'hôpital dans le cas n° 4, mais dans tous les cas un traitement médical aussi complet que possible a été effectué avant de passer le malade au chirurgien.

Les abcès étant près de la paroi postérieure, dans les 4 cas la voie adoptée fut celle d'Israël et Segond.

OBSERVATION N° 6. — S... Légionnaire ayant effectué un séjour en Extrême-Orient.

Hépatite amibienne traitée par éméline et terramycine, puis néo-roquesine.

A la fin du traitement médical, guérison clinique et biologique, mais persistance sur les clichés de face et de profil d'une opacité de la base droite dont on se demande si elle est sus et sous-diaphragmatique.

Le pneumopéritoine tranche le problème (figure 7) en montrant un abcès sous-diaphragmatique accroché à la face supérieure du foie.

Intervention chirurgicale : Thoracotomie dans le 6^e espace : masse volumineuse sous-diaphragmatique du volume d'un petit melon.

Ponction : on traverse une membrane épaisse pour retirer environ 250 cc. de pus.

Ouverture de la poche.

On ne voit pas de communication intra-hépatique, mais en curettant légèrement la paroi inférieure, on trouve tout de suite la paroi hépatique.

Discision des adhérences du poumon à cette poche et le lobe moyen qui, refoulé comme une virgule, coiffait la tumeur, se dilate. De même pour le lobe inférieur refoulé en arrière.

On resserre sur une Pezza les lèvres de la poche. Deux autres drains pleuraux sont mis en place.

Suites normales.



FIGURE 7. — Abscès du foie (Observation N° 6).

Pneumopéritoine. Cliché de profil montrant l'abcès siégeant à la face supérieure du foie dont il est séparé en avant et en arrière par le croissant gazeux.

(A l'intervention : abcès de 250 cc. entouré d'une coque épaisse.)

OBSERVATION N° 7. — J... (Jacques). Appelé ; 9 mois de service.

Aucun séjour hors d'Europe auparavant.

Début de l'affection le 17 janvier 1958. Il est alors hospitalisé à Miliana pour une diarrhée fébrile :

- Diarrhée de 3 selles par jour avec examens parasitologiques négatifs.
- Température en clochers.
- Atteinte de l'état général avec inappétence, courbatures, etc...
- Une V.S. pratiquée est à 80/110.

Dans les jours qui suivent une radioscopie est pratiquée et le médecin examinateur, frappé par un diaphragme droit rectiligne, immobile avec un cul-de-sac costo-diaphragmatique comblé.

Les jours qui suivent se constitue un épanchement pleural et le malade est évacué sur l'hôpital Maillot, à Alger, avec le diagnostic de *pleurésie tuberculeuse*.

A l'entrée à Maillot, le 28 janvier 1958, on est en présence d'un sujet qui présente l'aspect d'un grand infecté.

Température à 39°.

Diarrhée très abondante. Vomissements.

A l'examen clinique : syndrome pleural droit confirmé par ponction qui ramène un liquide séro-fibrineux.

Douleur très violente de l'hypocondre droit avec point exquis assez intense

Vitesse de sédimentation 60/90.

Numération : 30.000 G.B., dont 93 % de polynucléaires neutrophiles.

Examens de selles négatifs.

Radio : image pleuro-parenchymateuse de la base droite (figure 3).

On porte alors le diagnostic d'hépatite amibienne vraisemblablement supprimée dont l'épanchement pleural n'est qu'une manifestation symptomatique.

Le traitement par l'émétine est mis en œuvre.

Mais dans la journée le malade présente une douleur abdominale brutale.

A l'examen, on se trouve en présence d'un sujet au faciès péritonéal.

Pouls à 125.

Température à 39°.

Diarrhée.

Vomissements.

Ventre de bois, ne respirant pas, avec contracture prédominant à droite.

Au toucher rectal : douleur très importante du Douglas : en un mot, *tableau de perforation* abdominale d'un abcès du foie et le malade est passé en chirurgie.

Intervention le 30 janvier 1958 (Médecin-Commandant Vuillet).

1° Incision médiane sus-ombilicale : pus dans l'abdomen.

On découvre un volumineux cratère du dôme hépatique à droite.

Aspiration.

Thoracotomie droite, suspension du diaphragme, mise en place de 3 mèches dont une intra-hépatique. Mise en place d'un drain de Monod.

2° Toilette péritonéale et exploration systématique conduisant à prolonger la médiane en sous-ombilicale : on découvre une perforation du sommet de l'anse sigmoïde.

Extériorisation de l'anse sur baguette de caoutchouc dans la F.I.G.

L'examen anatomo-pathologique d'un fragment de côlon prélevé au voisinage de la perforation montrera la présence d'amibes.

3° Nouvelle toilette du Douglas conduisant sur une autre perforation siégeant sur la face antérieure du rectum à une main de la jonction recto-sigmoïdienne.

Excision des parois.

Suture transversale en deux plans à points séparés.

On dispose un drainage du Douglas à la Mikulicz.

Fermeture de la paroi en AR avec deux drains pour instillations.

Traitement médical : émétine (8 centigrammes par jour) associée aux antibiotiques (tifomycine et pénicilline).

Les suites opératoires sont bonnes.

Chute thermique à 37°2 le lendemain, avec amélioration de l'état général.

L'évolution est satisfaisante, on note cependant une perméabilité intermittente de la plaie de thoracotomie à l'air, et surtout une fistule, qui est explorée le 12 mars par fistulographie. Le lipiodol injecte deux trajets fistuleux : l'un descendant qui aboutit à l'angle droit par l'intermédiaire d'une cavité hépatique anfractueuse, l'autre ascendant, intra-pulmonaire, qui permet l'imprégnation rétrograde des bronches segmentaires du lobe inférieur.

Le 6 mai 1958 le malade est rapatrié sanitaire en voie de guérison.

L'intérêt de cette observation réside d'une part dans le diagnostic : ce malade a commencé à présenter un syndrome thoracique avec une pleurésie ponctionnée qui a été au début considérée comme tuberculeuse.

C'est l'illustration du piège classique constitué par les formes thoraciques et surtout pleurales de l'amibiase hépatique.

Le deuxième intérêt réside dans l'association de perforations intestinales à la perforation de l'abcès hépatique.

Devant un tableau de péritonite chez un amibien, il faut ne pas se contenter de traiter la première lésion que l'on trouve, mais chercher s'il n'y en a pas d'autres.

Ce malade donne un exemple de ces amibiases sévères qui posent des problèmes thérapeutiques au chirurgien.

L'évolution vers la guérison d'un cas aussi sévère que celui-ci est une éventualité exceptionnelle.

OBSERVATION N° 8. — M... (G.), caporal. Africain ; engagé, 9 ans de service.

A accompli *un séjour en Extrême-Orient*.

Le début de l'affection se place milieu avril 1958, lors du voyage l'amenant d'Afrique Noire en Algérie.

Toilette de la cavité de l'abcès au sérum chaud ; elle communique avec une hépatique spontanée et atteinte de l'état général.

Il est alors traité à bord par 0,35 gr. d'émétine.

A son arrivée à Alger, il est hospitalisé à l'hôpital militaire Maillot, où il arrive le 24 avril 1958.

A l'entrée :

— Pas de température.

— Pas de douleur à l'ébranlement hépatique.

— Par contre, on constate une tumeur de l'hypocondre droit assez volumineuse et semblant cliniquement appendue à la face inférieure du foie.

— L'U.I.V. affirme que cette tumeur est indépendante du rein. Par contre, le lavement baryté montre un refoulement du côlon qui épouse la masse (figure 8).

La biologie est peu perturbée :

— Vitesse de sédimentation : 3/10.

— Numération-Formule : 9.200 G.B., dont 60 % de polynucléaires.

— Coupole diaphragmatique normale à l'examen radioscopique.

Le diagnostic qui se pose est celui de tumeur de la face inférieure du foie et l'on hésite entre kyste hydatique infecté (étant donné l'accès fébrile préalable) et abcès amibien du foie. Cependant, dans ce cas, il faudrait admettre



FIGURE 8. — Abcès du foie (Observation N 8).

Tumeur de l'hypocondre droit sentie à la palpation. Lavement baryté : refoulement du côlon qui épouse la masse.

qu'il ait réagi à une dose très faible d'émétine : 0,35 gr., puisqu'après cela sa vitesse de sédimentation était normale, et qu'il n'y avait ni fièvre, ni modification importante de la formule sanguine.

On confie le malade au chirurgien : intervention le 28 avril 1958 (Médecin-Commandant Farizon).

Incision de laparotomie oblique droite de la 11^e côte à la ligne blanche externe.

Incision des muscles larges en décollant le fascia transversalis du cul-de-sac péritonéal.

On libère les adhérences qui oblitérent le bourbillon d'un abcès anthracôïde au bord inférieur du lobe droit du foie.

On évacue 50 cc. de pus chocolat mêlé de pus crémeux épais.

Toilette de la cavité de l'abcès au sérum chaud ; elle communique avec une deuxième petite cavité inférieure et latéro-colique droite.

Drainage aspiratif par drain de caoutchouc perforé et drain pour instillation d'antibiotiques.

La cavité de l'abcès a la dimension d'un poing.

Ni le péritoine, ni la plèvre n'ont été ouverts en cours d'intervention.

L'examen parasitologique du pus et l'examen anatomo-pathologique de la paroi de l'abcès vont révéler la présence d'amibes.

Les suites opératoires sont normales.

Le traitement à l'émétine est complété et suivi d'un traitement à la roquesine, puis à la nivaquine.

Le malade est revu en juillet 1958 : examen normal tant du point de vue clinique que biologique.

L'intérêt de cette observation est constitué par la difficulté de diagnostic posé par une tumeur de l'hypocondre droit.

Le fait que 0,35 gr. d'émétine ait suffi à normaliser la fièvre, la V.S. et la leucocytose, était contre le diagnostic d'amibiase hépatique suppurée suivant les règles édictées par Blanc. Et pourtant il s'agissait bien d'un abcès dont la nature amibienne ne peut pas être discutée.

De toutes façons, quelle que pût être la nature de cette tumeur, l'intervention s'imposait.

Notons pour terminer que toutes les observations d'abcès du foie que nous avons présentées ont vu confirmer leur nature amibienne soit par le tableau clinique d'hépatite amibienne caractéristique, soit par des lésions intestinales d'amibiase associée, soit encore par la mise en évidence de l'amibe dans le pus ou dans la paroi de l'abcès dans le cas le plus douteux.

N° des observations	Séjours en Extrême-Orient	Fièvre avant traitement	Leucocytose avant traitement	V.S. avant traitement	Traitement médical avant intervention	Effet du traitement sur les signes précédents	Signes et localisations	Ponction et lipiodol	Intervention	Volume de l'abcès
1	0	38° 39°5	10.200	60/100	Tétracycline. Émétine.	Fièvre diminuée. Leucocytose augmentée. V.S. inchangée.	Tumeur épigastrique.	0	Médiane sous-ombilicale.	700 cc.
2	0	39°	12.200	66/105	Émétine, Néo. Roquessine.	Nul. Température sub-fébrile.	Surélévation importante de la coupole diaphragmatique.	+	Israël et Segond.	900 cc.
3	0	39°5	14.000	82/115	Émétine. Ter. ramycine, Néo. Roquessine.		Surélévation de la coupole ++.	+	Israël et Segond.	1.300 cc.
4	0	0	12.000	87/112	Émétine. Pénicilline.		Surélévation de la coupole ++.	+	Israël et Segond.	450 cc.
5	0	39°	21.000	108/128	Émétine. Ter. ramycine, N. vaquine, Néo. Roquessine.	Incomplet : apyrexie. V.S. 25/48.	Surélévation de la coupole ++.	+	Israël et Segond.	400 cc.
6	+	Malade vu tardivement			Émétine, Néo. Roquessine.	Normalisation des signes cliniques et biologiques.	Surélévation de la coupole +++.	0	Thoracotomie, 6 ^e espace.	250 cc.
7	0	39°	30.000	60/90	0	Pas de traitement médical (perforation).	Signes pleuro-parenchimateux de la base D.	0	Laparotomie + thoracotomie.	++
8	+	0			Émétine.	Normalisation clinique et biologique.	Tumeur hypocondre droit.	0	Laparotomie.	un poing

RESUME ET CONCLUSIONS

L'amibiase hépatique est une affection actuellement fréquente parmi les troupes stationnées en Algérie. 76 cas en sont rapportés, traduisant l'activité d'un service de Médecine Générale pendant deux ans.

L'amibiase hépatique n'est plus, comme naguère, l'apanage des sujets ayant séjourné en Extrême-Orient, mais se rencontre dans plus de 60 % des cas chez de jeunes appelés du contingent n'ayant auparavant jamais quitté la France.

Le tableau clinique est tantôt typique, associant la triade fièvre-hépatalgies-douleur à l'ébranlement, tantôt trompeur, simulant une cholécystite ou une pleuro-pneumopathie de la base droite, tantôt enfin fruste.

La biologie vient au secours du clinicien ; elle confirme le diagnostic dans les formes typiques, le redresse dans les formes à symptomatologie trompeuse, permet seule de l'affirmer dans les formes frustes.

Le meilleur test est la vitesse de sédimentation des hématies, qui est, dans la règle, franchement élevée ; la leucocytose avec polynucléose est aussi un test fidèle.

Quant à l'examen radiologique, il montre fréquemment des modifications statiques ou dynamiques de la coupole diaphragmatique.

Bien que les sujets présentent fréquemment des antécédents dysentériques ou surtout diarrhéiques, on ne trouve que dans 21 % des cas des antécédents amibiens confirmés ; l'amibiase hépatique apparaît souvent comme cliniquement primitive et il ne faut en tout cas pas compter sur la positivité des examens de selles pour en faire le diagnostic.

Le traitement est essentiellement médical. L'émétine reste le médicament de base, véritable « pierre de touche » de l'affection chaque fois que ce diagnostic vient à être mis en discussion. L'efficacité du traitement est contrôlée par la courbe de vitesse de sédimentation et la leucocytose sanguine.

Les antibiotiques ne semblent pas, lorsqu'ils sont associés à l'émétine, donner de meilleurs résultats que lorsque celle-ci est employée isolément, aussi est-il préférable de s'en abstenir, surtout si l'on veut conserver toute sa valeur au traitement d'épreuve émetinien.

La conessine, sous forme de Néo-Roquessine, est aussi une excellente médication qui doit être prescrite systématiquement. Elle est bien tolérée, à condition de respecter ses contre-indications et de surveiller son administration.

A côté de ces deux produits, la nivaquine est un médicament mineur, intéressant pour le traitement d'entretien.

L'abcès du foie n'est, lui non plus, pas rare en Algérie : 10 à 15 % des amibiases hépatiques passent à la suppuration.

Son diagnostic est basé sur deux ordres d'éléments :

— D'une part persistance des signes cliniques et biologiques malgré le traitement médical ; c'est une telle évolution qui permet de distinguer hépatite présuppurative et abcès.

— D'autre part, recherche des signes locaux : tumeur abdominale palpable ou visualisée par opacification barytée digestive, grosse déformation du diaphragme, etc...

La confirmation de ce diagnostic peut être apportée par la splénoportographie, méthode d'avenir. Mais le plus souvent est justifiée la ponction en milieu chirurgical, qui a en outre le mérite de permettre, en injectant quelques centimètres cubes de lipiodol, de repérer le volume et la topographie exacte de la cavité.

Le traitement de l'abcès confirmé a le choix entre deux méthodes : traitement médical par ponctions ou traitement chirurgical. C'est ce dernier qui a été utilisé dans nos observations, étant donné le volume et le siège des abcès.

Le Doyen,

Vu :

H. HERMANN.

Le Président de la Thèse,

Vu :

GUICHARD.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 25 Juin 1959

POUR LE RECTEUR ET PAR DÉLÉGATION,

Le Vice-Président du Conseil de l'Université :

MOUSSA.

BIBLIOGRAPHIE

- ABELARD G., LARCAN A., BENKEMOUN C. — A propos de 32 amibiases hépatique des rapatriés. Considérations cliniques et thérapeutiques. *Société Médicale*, Nancy, 14 décembre 1955.
- La formule sanguine au cours de l'amibiase hépatique. *Revue Internationale d'Hépatologie*, 1956, p. 489-496.
- ALESSANDRI H., GARCIA P., LERNER J., PIZZI T. — Abscès hépatiques amibiens (160 cas). Congrès International de l'Amibiase. *Gazette Méd. de France*, sept. 1950, p. 201.
- ANAGNOSTOPOULOS C. — Contribution à l'étude de la pleurésie droite symptomatique de l'abcès hépatique amibien. *Presse Médicale*, 1940, 48, 7.
- ANDRADÉ M.A. (de). — Abscès du foie. *Revue Brasil Cir.*, juillet 1935, 4, 289-301.
- ANDRÉ. — Les formes suraiguës de l'amibiase hépatique en Indochine. *Soc. Pathol. Exotique*, 9 mai 1956.
- Le chirurgien devant l'hépatite amibienne dite « refroidie » et les abcès multiples du foie au Sud-Vietnam. *Marseille Chirurgical*, mai-juin 1956, p. 277-287.
- ANTONI J. (d'). — Revue de la littérature sur l'Amibiase. *Am. J. Trop. Med.*, mai 1949, 29, n° 3, 269-293 (Bibliographie).
- BAYLON, BLOCH, DULAC et DUCLUZAUX. — A propos de 3 cas de localisation au lobe gauche de l'Amibiase hépatique. *Société Méd. Mil. Française*, 8 mai 1952.
- BLANC F. et SIGUIER F. — Les Amibiases de guerre. Etude physiopathologique, clinique, pronostique et thérapeutique. *Sem. Hôp. Paris*, 7 juin 1947, n° 21, 1400-1405 (Bibliographie).
- Intérêt et place des cures de conessine dans le traitement de l'amibiase. *B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 février 1949.
- BLANC F. et TOUZIN M. — Le traitement médical actuel des hépatites amibiennes. *Soc. Méd. Marseille*, 20 mai 1950.
- BLANC F., TOUZIN R. et VILLA T. — La sédimentation globulaire dans l'amibiase. *Congrès International de l'Amibiase*, sept. 1950.
- BLANC F., MARTIN M. — Le traitement de l'amibiase hépatique aiguë par les iodiques solubles. *Arch. Méd. Trop.*, 1951, p. 145-182.
- BLANC F. — Les abcès amibiens du foie. *Revue du Praticien*, 1^{er} sept. 1956.
- BLANC et SIGUIER. — L'amibiase. *Expansion Scientifique Française*, 1950.
- BLANC F. — Sédimentation globulaire et amibiase. *Presse Médicale*, 12 mai 1955, n° 36.

- BLANC. — L'amibiase hépatique. *Soc. de Méd. de Marseille*, 24 mai 1952.
- BOQUIEN Y. — Sur l'exploration lipiodolée des abcès amibiens du foie. *Arch. Mal. App. digestif*, janvier 1950, 39, n° 1, 94-96.
- BOURGEON R. et PIETRI. — Considérations nouvelles sur les abcès du foie. Etude anatomique. Diagnostic. Orientation thérapeutique. *Annales chirurgie*, septembre 1955.
- BOURNE W. — Diagnostic des abcès du foie. *The Lancet* (Londres), 27 novembre 1954, p. 1093-1094.
- BROWN P. et HODGSON C. — Résultats éloignés dans le traitement de l'abcès amibien et de l'hépatite du foie. *Am. J. Med. Sc.*, septembre 1938, 196, n° 3, 305-313.
- CACHIN M. — Formes anatomo-cliniques des abcédations hépatiques. *Revue Praticien*, 1^{er} septembre 1956, T. VI, n° 22.
- CAMENA D'ALMEIDA. — Les images radiologiques des abcès du foie. *Soc. Méd. Ch. Hôp.*, séance du 10 janvier 1949.
- CARDEZA H. — Suppurations hépatiques. 44 observations. Analyse et statistiques. *Ann. Fac. Méd. Montevideo*, 1948, 33, n° 8-9-10, 749-802 (Bibliographie).
- CASANOVA. — Le foie amibien. *Le Concours Médical*, 9 juin 1956, p. 2689-2699.
- CATTAN R. — Les formes atypiques des hépatites amibiennes. *Presse Médicale*, suppl. au n° 17, 24 mars 1948, 212 a.
- CATTAN R. et CORCOS A. — Observations peu communes d'hépatites amibiennes. *Sem. Hôp. Paris*, 21 déc. 1947, p. 1049-1413.
- CHABAUD. — Quelques formes atypiques fréquentes d'hépatites amibiennes au Maroc. *Thrès Méd. Paris*, 1955.
- CHALNOT, MELNOTTE et LOCHARD. — Cinq observations d'hépatites amibiennes. *Soc. Méd. Nancy*, séance du 11 mai 1949.
- CHARMOT M.-G. — Les troubles des constantes biologiques au cours de l'amibiase hépatique aiguë. *Soc. de Path. Exotique*, 14 novembre 1956.
- CHEVAT, BIGUET, MERLEN, GANDAR, MAZALTON. — Considérations sur le traitement de l'amibiase hépatique par la conessine. *Soc. Méd. du Nord*, 25 janvier 1952.
- CHIRAY M. et CHÊNE P. — Les formes frustes de l'amibiase hépatique. Congrès International de l'Amibiase. *Gaz. Méd. France*, sept. 1950, 57, n° 16, 771-774.
- CHIRAY et BAUMANN. — La maladie amibienne en France. *Expansion scientifique française*, 1952.
- COIRAULT R., COUDREAU M., GIRARD J. — Les complications intrathoraciques de l'amibiase. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, n° 28, 6 mai 1955.
- COLLOMB H., ARMENGAUD M. — Amibiase hépatique et vitesse de sédimentation des hématies. *Presse Médicale*, 1953, 61, 1584.
- COLONNELLO F. — L'amibiase hépatique. *Studi Med. trop.*, Milan, février 1940.
- CONTANT A. — Contribution à l'étude clinique et thérapeutique de l'amibiase hépatique. *Thèse Alger*, 30 novembre 1957.
- CORCOS. — Abcès du foie en Tunisie. *Soc. Pathol. Exotique*, 8 juillet 1953.

- CORNET. — L'hépatite amibienne abcédée d'emblée. Sa place dans les suppurations hépatiques et dans l'amibiase hépatique en général. *Presse Médicale*, 8 avril 1957, p. 660-663.
- COSTANTINI, BOURGEON, BUTORI et PIETRI. — Comment envisager le traitement des abcès amibiens du foie. *Soc. Chir. Alger*, 17 février 1950.
- COUMEL, MOLINIER, PEDOYA. — Considérations biologiques et cliniques à propos de l'amibiase hépatique. *Revue du foie*, avril 1948.
- CROSNIER. — La nouvelle thérapeutique de l'amibiase : Holarrhène et conessine. *Paris Méd.*, 25 juin 1949, 293-296 (Bibliographie).
- Le traitement de l'amibiase par la conessine. *Congrès International de l'Amibiase*, 1950.
- CROSNIER R., BESSEIGE H., LAIGRET J. et LEFEBVRE P. — Le traitement des hépatites amibiennes par la conessine. *Revue Foie*, juillet-août 1949, 8, n° 4, 253-263.
- CROSNIER R. — La thérapeutique d'épreuve anti-amibienne. Etude de quelques cas particuliers. Thérapeutique spécifique adaptée. *Semaine Médicale*, 26 mai 1952.
- Leçons cliniques. Maladies infectieuses. *E.A.S.S.M.*, 1956.
- Guide thérapeutique moderne. *E.A.S.S.M.*, 1953.
- Cours d'épidémiologie. *E.A.S.S.M.*, 1953.
- DARGEIN et OUDARD. — Hépatite amibienne masquée par un syndrome pleuro-pulmonaire. *B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1928, 962.
- DEJOU L. — Traitement d'épreuve et ponction exploratrice dans le diagnostic de l'abcès tropical du foie. *Monde Méd.*, 15 février 1938, 48, n° 912, 102-105.
- DELOM. — Traitement chirurgical de l'abcès du foie. *Société Chir de Marseille*, 13-14-15 décembre 1956.
- FABRE et BORROMEI. — Réflexions sur le traitement de l'hépatite amibienne et des abcès amibiens du foie. *Soc. Méd. Mil. Française*, séance du 20 avril 1950.
- FIESSINGER N. — Les formes frustes des abcès du foie. Masson, Edit., Paris, 1932.
- FONTAN. — Les grands abcès du foie. Paris, 1909.
- FRANÇON et HUTINEL. — Les hépatites amibiennes autochtones et coloniales et leur traitement. Masson, Edit., Paris, 1923 (Bibliographie).
- GARIN et LÉPINE. — 208 cas d'amibiase dans la région lyonnaise. *Presse Méd.*, 22 nov. 1924, 32, 927.
- GARIN Ch. et COUDERT J. — Culture et différenciation de l'amibe dysentérique. *Congrès Int. de l'Amibiase*, 1950.
- GRAILLY R. (de) et MORETTI G.-F. — Anatomie pathologique de l'amibiase hépatique. *Congrès international de l'amibiase*, 1950.
- GRIZAUD H. — Abcès amibien du foie. Traitement médical ou chirurgical. *Semaine Hôp. Paris*, 1952, pages 2564-2567.
- HAVILAND et MICHIN. — L'amibiase hépatique. *Brit. Med. J.*, 30 av. 1949, 779.

- HOCHEREAU Y. — Etude comparée des tests biologiques au cours de l'amibiase hépatique. *Thèse Méd.*, Paris, 1954.
- HUARD P. — L'émétine et le traitement médical des abcès du foie avant L. Rogers. *Marseille Médical*, 25 sept. 1937, 74, n° 27, 241-251.
- La multiplicité et les réveils des abcès du foie. *Rev. Chir.*, nov. 1937, 56, n° 9, 675-689.
- HUARD P. et MEYER MAY J. — Les abcès du foie. Masson, Edit., Paris, 1936 (Bibliographie).
- HUARD P. — Causes, diagnostic et traitement des abcès du foie. *Gazette Médicale de France*, n° 15, avril 1951, p. 919-921.
- HUARD P., LONG M., GRAZZIANI. — Réflexions sur une nouvelle série de 48 abcès du foie. *Rev. Méd. Française d'Extr. Orient*, 1938, vol. 16, n° 3.
- HUARD P., DELOU L. et HACH. — Ictère et abcès du foie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1938, 31, n° 2, 126-128.
- JOHNS R.F. — Le pneumopéritoine dans le diagnostic de l'abcès amibien du foie. *Am. J. Trop. Med.*, juillet 1948, 28, n° 4, 545-551.
- KEAN B.H. — Hépatite amibienne. *Arch. of Internal Medicine*, Chicago, p. 667-673.
- KHAN MALEK. — A propos du traitement de l'amibiase hépatique. *Thèse Méd.*, Paris, 1957.
- KLATSKING. — Amibiase hépatique : classification, diagnostic et traitement. *Am. J. Trop. Med.*, octobre 1946, n° 4, 601-631.
- KULLMAN H.J. — Amibiase hépatique. *J.S. Naval Med. Bull.*, janv.-févr. 1948, 22-40.
- LACAZE H. et MELNOTTE P. — Considérations cliniques et thérapeutiques sur l'amibiase hépatique. *Rev. Méd. Chir. foie, pancréas*, mai-juin 1928, 225-254.
- LEBON J., MESSERSCHMITT J., MONDAIN. — Volumineux abcès amibien du foie traité médicalement. Traitement général ; ponctions et injections locales de terramycine et d'émétine. *Soc. Méd. des Hôp. d'Alger*. 21 avril 1956.
- LÉGER L. et BAEZNER. — Le diagnostic des suppurations intra et péri-hépatiques par la splénoportographie (à propos de 5 observations). *Presse Médicale*, 20 février 1957, p. 311-313.
- MAC DINAL DE HUELVA. — Amibiase hépatique simulant la cholécystite ; drainage de l'abcès par cholécystostomie. Guérison. *Soc. Chir. Paris*, 5 juillet 1929.
- MADILHAC. — A propos des abcès du foie. *Soc. Chir. Paris*. Séance du 5 mai 1950.
- MAIZA. — Abcès amibiens du lobe gauche du foie. *Thèse Paris*, 1948.
- MALGAT A. — Etude des abcès du foie à la lumière des explorations actuelles. *Thèse Méd.*, Paris, 1957.
- MASSIAS C. — Les abcès amibiens du foie en pays tropical. Traitement éméтинien. *Rev. Méd. Chir. Mal. foie*, mai-juin 1956, n° 3, 229-239.

- MATRAS F. — Les formes frustes des abcès du foie d'origine amibienne. *Thèse Paris*, 1932.
- MEHAUT M. — Diagnostic et traitement de l'hépatite amibienne. *Presse Méd.*, 22 sept. 1948, n° 112, 656 c.
- MELNOTTE P. — Amibiase et hémétine. *Presse Médicale*, 5 août 1950, 58, n° 49, 870.
- Les nouveaux traitements de l'amibiase. *Rev. Méd. Nancy*, 1950, 75, 27, 31.
- MELNOTTE P. et BONNET. — Abcès amibiens multiples du foie. *Soc. Méd. Nancy*, séance du 11 mai 1949.
- MEYER MAY J. et HUARD P. — Note sur l'étiologie des abcès du foie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 8 janvier 1936, n° 1, 61-75.
- MILES R. et BOWERS R. — Traitement de l'abcès amibien du foie. *Arch. of Surgery*, Chicago, févr. 1951, p. 260-275.
- MILES J.M. — Radio-diagnostic des abcès de la surface concave du foie. *Am. J. Roentgen*, janvier 1936, n° 1, 65-70.
- MILLIAU M. — Amibiase hépatique. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, Foie, 7027.
- MISRA S.S. — L'hépatite. 1^{er} Congrès International de Méd. interne. *Semaine Hôp. Paris*, 2 sept. 1950, 26, n° 65, 3211.
- MOLINIER, SIMONEL, JAUNEAU. — Considérations pratiques concernant l'abcès amibien observé en France. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 30 avril 1954.
- MOLINIER et LAPEYRE. — Amibiase autochtone. *Presse Médicale*, 22 avril 1950.
- MOLINIER A. — L'amibiase en France. Aspect clinique, diagnostic et traitement. *Revue du Corps de Santé Militaire*, 1948, 4, 191-228.
- MOULIN F. — Contribution à l'étude de l'hépatite amibienne suppurée indochinoise. A propos d'un cas d'ulcération de la veine cave inférieure au cours de l'évolution d'un abcès amibien du foie opéré. *Thèse Méd.*, Paris, 1953.
- NELSON T.L., ANDERSON M., THOMAS O. — Hépatite amibienne. Résultats de laboratoire et traitement par l'érythromycine. *Am. J. Trop. Med.*, sept. 1954, p. 812-821.
- OCHSNER A., DEBAKEY M. et MURRAY S. — Abcès amibien du foie. Analyse de 139 cas. *J. Intern. Ch.*, 1939, 4, n° 1.
- PALAZUELOS P.G. et LERNER M.J. — Diagnostic et traitement des abcès amibiens du foie. *Rev. Méd. Chili*, 1941, 69.
- PAPAZIAN A. — Les abcès amibiens du foie. *Thèse Méd.*, Paris, 1956.
- PAYET M. — Amibiase hépatique. Etude clinique. *Congrès international de l'amibiase*, 1950.
- PFDOYA C. — Forme « froide » de l'amibiase hépatique. *Presse Médicale*, 4 févr. 1956, p. 208-211.
- PEDOYA C., MOLINIER A., BOUCHARD M. — Comment concevoir la prophylaxie de l'amibiase en France. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 26 août 1956.
- PEIGNIEN M. — Le foie amibien et son traitement. *Thèse Méd.*, Paris, 1956.

- PELLEGRINO A. — L'examen radiologique dans les hépatites amibiennes aiguës. *J. Méd. Bordeaux*, oct. 1950, 127, n° 10, 639-646 (Bibliographie).
- PEREIRA TORRES R.A. — Abscès amibien du foie. *Thèse* Buenos-Ayres, 1940.
- PERNOD J., PRESLES A., CLÉMENT J. — L'hépatite amibienne et l'abcès du foie. A propos de 50 cas observés à l'hôpital militaire de Tlemcen. *Soc. Méd. Mil. Française*, mars 1958 (in *Bull. de la Société*, pages 85-94).
- PERNOD J., ROUMAGNAC H., FERRAND M. et MEMIN Y. — L'hépatite amibienne en Algérie. *Soc. de Méd. Milit. Française*, 13 et 20 nov. 1958 (in *Bulletin de la Société*, p. 332-336).
- PETRIDS P. — Forme gastrique de l'abcès du foie tropical. *Lyon Chirurgical*, mai-juin 1938, 35, n° 3, 360-366.
- PHAN N'GOC DUONG. — Etude statistique sur les abcès du foie. *Thèse Indochine*, 1^{er} mars 1948.
- RIVIÈRE J. — A propos de la recrudescence en France des abcès amibiens du foie. *Thèse Méd.*, Paris, 1956.
- ROUMAGNAC M., FERRAND M., ARDAILLOU. — Etude de l'amibiase hépatique. A propos de 109 observations. *Sem. des Hôp. de Paris*, 20 janvier 1958.
- ROYSTER H.A., HAYWOOD H.B. et STANFIELD W.W. — Traitement de l'abcès amibien du foie. *Ann. Surg.*, mai 1936, 794-804.
- SADUN E.H., VIRANUVATTI V., HARINASUTA T. — Traitement des abcès hépatiques d'origine amibienne par administration orale et intraveineuse d'auréomycine et de terramycine. *Gastro-Enterology*, Baltimore, 2 février 1956, p. 257-259.
- SAMBUC. — Les abcès du foie à l'hôpital de Haiphong. *Arch. Gén. de Chir.*, 1913, 9, p. 641.
- SEILLE G. — Traitement des abcès du foie. *Bull. Gén. Thér.*, 1937, 188, n° 8, 280-288.
- SERVICE DE SANTÉ des Armées en Algérie, 1830-1958. — Numéro spécial édité par « Regards sur la France », octobre-nov. 1958.
- SHUTE D. — L'atteinte du foie dans l'amibiase. *Brit. Med. J.*, 1^{er} févr. 1947, 172-175.
- SIGUIER F. — Amibiase hépatique. Evolution. Pronostic et traitement médical. *Presse Médicale*, 11 août 1956, p. 1401-1404.
- SLOAN et FREEDMAN T. — Diagnostic et traitement de l'abcès amibien du foie par l'aspiration et l'insufflation d'air. *Archives of Internal Med.*, Chicago, avril 1953, p. 550-555.
- SOHIER R. — L'amibiase. *Traité de Médecine*.
- SOHIER R., GRÉGOIRE, VIOLETTE, POIRIER. — La réaction au Thymol de Mac Lagan au cours du paludisme et de l'amibiase. *Soc. Path. Exotique*, 14 avril 1948.
- SOHIER H. — Indications respectives de la ponction et de l'hépatotomie dans le traitement des abcès tropicaux du foie. *Gazette Méd. de France*, juin 1954, p. 821-831.

- Traitement des abcès amibiens du foie par l'aspiration discontinue et des injections médicamenteuses in situ. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1957, C 723.
- SOHIER H. et SOULAGE. — Abcès du foie à symptomatologie larvée se présentant comme une asystolie. *Presse Médicale*, 21 juillet 1937, 45, n° 58, 1068-1071.
- TALBOT A. — Réflexions sur les abcès amibiens du foie. *Mém. Acad. Cbir.*, 19-26 mai 1948, 74, n° 17-18, 443-449.
- TALBOT A. et SARLIN E. — Considérations cliniques et thérapeutiques sur les abcès amibiens du foie. (A propos de 10 observations récentes de caractères particuliers). *Revue Foie*, mai-juin 1948, 7, n° 3, 107-122.
- Abcès amibiens du foie. *Presse Médicale*, 13 juin 1951, p. 831-833.
- TANCA MARENGO. — Le foie dans l'amibiase. Aspects cliniques. *Rev. Kuba Med. Trop.*, 1947, 79.
- THIODET J., BUTORI P., FOURRIER A. et MASSONAT J. — Abcès amibiens du foie guéris sans intervention chirurgicale. Les indications de l'émétine et de l'auréomycine. *B. M. Soc. Hôp. Paris*, 1^{er} déc. 1950, 66, n° 31-32, 1648-1650.
- VARAY A. — Les abcès du foie. *Traité de Médecine*.
- WILMOTH C.L. — Abcès du foie ; diagnostic et traitement. *J. Trop. Méd.*, 1939, 42, 313.
- WOOD K.P. — Formes aiguës et chroniques d'hépatites non suppurées. *Med. J. Austral.*, 28, févr. 1948, 249-262.
- YATER W.I. — Diagnostic des abcès du foie dont 4 amibiens par l'hépatosplénographie au thorotrast. *J. Am. Med. Ass.*, 15 juillet 1944, 125, 775-778.
- YOU KIM YEAN. — L'abcès du foie en Indochine du Sud. Etude de 100 cas opérés par la même équipe chirurgicale. *Thèse Méd.*, Paris, 1957.
- ZUCKER BROD M. et Al. — L'abcès amibien du foie. *Ann. Int. Méd.*, 1948, 28, n° 4, 798-813 (Bibliographie).

TABLE DES MATIERES

Avant-propos	13
<i>Chapitre I.</i> — Introduction	15
<i>Chapitre II.</i> — Etiologie	17
<i>Chapitre III.</i> — Etude anatomo-pathologique	21
<i>Chapitre IV.</i> — Etude clinique	31
<i>Chapitre V.</i> — Les examens complémentaires	59
<i>Chapitre VI.</i> — Thérapeutique	77
<i>Chapitre VII.</i> — L'abcès du foie amibien	93
Résumé des 8 observations d'abcès amibien du foie	113
Résumé et conclusions	127
Bibliographie	129

